FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921 — N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Lucien CORNIL

Né le 1er Août 1888, à Vichy (Allier),
Interne des Hospices de la Seine,
Moniteur d'Anatomie pathologique à la Faculté.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

DE LA

COMMOTION MÉDULLAIRE DIRECTE

Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine et de l'Hospice de Villejuif.

(Service des Docteurs G. Roussy et J. Lhermitte)

Président: M. Pierre TEISSIER, *Professeur.*

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
9, RUE CASIMIR-DELAVIGNE,
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91,

1921

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEUR M. POUCHET

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BESANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, LEJARS, HARTMANN, GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, BRINDEAU
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique oto-rhino laryngologique	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI	DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT
ALGLAVE	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
BASSET	FIESSINGER	LE LORIER	RETTERER
BAUDOUIN	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BLANCHETIÈRE	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BRANCA	GREGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
CAMUS	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CHAMPY	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHEVASSU	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHIRAY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CLERC	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
DEBRE	LABBE (Henri)	MULON	VILLARET
	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

" Non solum vitam mihi dederunt sed etiam fecerunt ut pulchra dulcisque sit ".

A LA MÉMOIRE DE MES AMIS

Henri FUMET, interne des hôpitaux.
Paul MONNOT, — —
Léon FUNCK-BRENTANO, externe des hôpitaux.

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE TEISSIER

Professeur de Clinique des Maladies contagieuses,
Membre de l'Académie de Médecine.

Avec notre respectueuse reconnaissance
Pour tout ce que nous devons à son enseignement
et à son exemple.

A Mon Maitre

Monsieur le Professeur agrégé G. ROUSSY

Chef des Travaux d'Anatomie Pathologique à la Faculté,
Médecin chef de l'Hospice de Villejuif.

Qui me prodigue quotidiennement ses conseils bienveillants
et dont l'affection sans cesse affirmée, m'est si précieuse.
En témoignage de reconnaissance bien vive
et de profond attachement.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN LHERMITTE

Médecin de l'Hospice Paul Brousse.

Qui m'a honoré de son amitié agissante
en m'aidant à la critique des faits et des idées,
et m'apprenant chaque jour les disciplines intellectuelles nécessaires.
Avec ma gratitude respectueuse et dévouée.

A MES MAITRES ET AMIS

Monsieur le Docteur M. D'OELSNITZ

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Médecin des hôpitaux de Nice.

Monsieur le Docteur J. JACQUIN

Ancien chef de Clinique à la Faculté de Lyon,
Médecin en chef des Asiles d'Aliénés.

Monsieur le Docteur Henri VIGNES

Accoucheur des Hôpitaux de Paris.

Aux conseils et à la bonté desquels je dois tant.
Avec mon affectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DES HOPITAUX

MM. le Professeur agrégé RIEFFEL.
le Docteur PISSAVY.
le Docteur RIST.
le Docteur SÉGLAS.
le Docteur CLAISSE.
le Professeur CARNOT.

A MES AUTRES MAITRES

MM. les Docteurs : MONIER-VINARD, MONDOR, PASTEUR VALLERY-RADOT, NOEL FIESSINGER, CLUNET (*in mémoriam*), TREMOLIÈRES, BOISSEAU, CHASTENET DE GÉRY.

A MES MAITRES DANS LES LABORATOIRES

M. le Professeur LAPICQUE.
M. le Docteur AMEUILLE,

INTRODUCTION

S'il est vrai qu'une « science soit une langue bien faite » la valeur scientifique de certaines expressions médicales laisse parfois inquiet et sceptique.

Tout en utilisant le même langage, rien n'est plus difficile que de s'entendre sur le sens précis des locutions employées. Il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir les diverses publications parues durant ces dernières années sur la commotion des centres nerveux : on constate combien la compréhension ou l'extension du mot commotion varie suivant les auteurs.

C'est ainsi qu'on a groupé, sous cette désignation, un ensemble d'expressions cliniques distinctes tant par leur mécanisme pathogénique que par leurs altérations anatomiques spécifiques.

Tantôt confondue avec la contusion indirecte ou distinguée d'elle, tantôt identifiée aux manifestations psychonévrosiques déclenchées par un traumatisme médiat ou immédiat, la « commotion » fut, dans ces derniers cas surtout, diagnostiquée avec quelque facilité.

Étiquette commode, masquant souvent l'ignorance d'une étiologie exacte, cette désignation à la fois nosographique et pathogénique, devait, durant la guerre, fleurir dans la « grande presse » et s'épanouir parmi certain public ignorant, trop décidé à négliger les vrais blessés, victimes de leur modestie, pour traiter en martyrs les psychonévrosés de plus ou moins bonne foi.

Troubles organiques, troubles pithiatiques de cause indéter-

minée, parfois même la simulation, furent à maintes reprises et par erreur catalogués parmi les « commotions nerveuses ».

Il suffisait qu'un homme eût été au front pour qu'il eût le droit, lorsque ses troubles demeuraient inexpliqués, de voir marqué sur un billet d'hôpital ce diagnostic « passe-partout ».

Il faut bien dire que le médecin de bataillon s'aperçût vite de cette erreur psychologique qui créa, entretint et fixa une collection de « sinistrosés » de guerre. Le plus souvent, en effet, il connaissait le psychisme des hommes prêts à réaliser ces soi-disantes commotions par vent d'obus. Il les filtrait soigneusement lors des attaques, et si, à travers son contrôle, parvenaient à s'échapper quelques sujets « prédisposés », c'est à l'intérieur, après l'évacuation libératrice que l'imagination facile ou le souvenir imprécis de ces sujets « pyrophobes » réalisait rétrospectivement « la violence de l'explosion ». Mais nous ne voulons pas rappeler ici le mécanisme de ces troubles plutôt émotionnels que commotionnels, avec ou sans adjonction de manifestations pithiatiques ultérieures et sur lesquels tant d'intéressants travaux furent publiés (Ballet, Cl. Vincent, A. Léri, F.V. Mott pour ne citer que les plus importants, sans oublier l'important mémoire de notre regretté maître le Docteur J. Clunet, qui rapporte ses observations au cours du naufrage de la *Provence*).

L'étude d'ensemble de ces manifestations a été longuement exposée dans les travaux de nos maîtres MM. G. Roussy et J. Lhermitte et récemment dans l'ouvrage de MM. G. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz, sur les Psychonévroses de guerre.

Nous avons voulu simplement préciser la confusion qu'est venu apporter dans l'étude des commotions des centres nerveux à substratum anatomique défini, l'emploi souvent intempestif d'un mot détourné de son vrai sens.

Notre travail porte uniquement sur un type particulier de commotion : la commotion médullaire, et nous sommes ainsi conduit à définir dans quelles conditions nous avons employé cette désignation.

Comme le dit M. J. Lhermitte, « *par choc commotionnel, il*

faut entendre un ébranlement du système nerveux central lié à un traumatisme, mais sans que le choc ait directement porté sur le cerveau et la moelle épinière. » Ainsi posé dans son ensemble, nous pourrions ajouter que le problème comporte nécessairement une étude anatomique des lésions déterminées par l'ébranlement du névraxe.

Et c'est ici qu'intervient la distinction à établir entre les lésions contusionnelles et les lésions commotionnelles. La plupart des auteurs classiques établissent une différence entre la commotion et la contusion. Dans leur Traité, Déjerine et Thomas remarquent en effet que « la limite entre les accidents connus sous le nom de contusion médullaire et ceux décrits sous celui de commotion est assez vague et indécise ». Plus loin, d'ailleurs, précisant leur pensée, ces auteurs ajoutent : « *On devrait réserver le nom de contusion médullaire aux cas dans lesquels la moelle a subi un choc direct sans solution de continuité... Dans la commotion au contraire, il n'y a pas traumatisme direct de la moelle.* » C'est à cette conception nosographique que nous nous sommes arrêté, abandonnant la distinction en contusion médullaire directe et contusion indirecte admise par certains auteurs, Auvray et Sencert en particulier.

Parmi les commotions spinales, il y a lieu enfin de distinguer deux types :

1° L'un réalisant la **commotion directe**, *consécutive à un traumatisme rachidien* (1) : coups, chute sur le dos, fracture d'une ou plusieurs apophyses épineuses par éclat d'obus ou par balle, ou bien chute sur les pieds, les genoux, le siège.

2° L'autre, constituant la **commotion indirecte**, désignée encore sous le nom de commotion « *par vent d'obus* ». On pourrait beaucoup plus exactement la nommer avec M. Guillain qui en a le premier soit seul, soit avec M. Barré, donné des descriptions précises et longuement poursuivi l'étude : « *com-*

(1) Nous avons volontairement éliminé l'étude des altérations médullaires dans la commotion cérébrale, longuement traitée dans l'ouvrage récent de Duret. (*Traumatismes cranio-cérébraux.* Tome II, 1920).

motion par éclatement de projectile sans plaie extérieure ».

Ce dernier syndrome, que nous n'aurons pas en vue dans notre travail, s'oppose en quelque sorte anatomiquement au premier. Par leur prédominance vasculaire, les lésions histologiques de la commotion indirecte sont très différentes des altérations cylindraxiles, de la commotion médullaire directe, qui constituent des modifications particulières présentant une réelle originalité.

Durant notre séjour au Centre neurologique de la 7e Région, nous avons, sous la direction de M. Roussy, recueilli un grand nombre d'observations de commotion spinale directe. Si nous sommes contraint aujourd'hui, en raison des actuelles difficultés typographiques, de réduire l'étude de cette importante question à la seule partie anatomo-pathologique, nous regrettons vivement d'en retrancher la partie clinique que nous comptons présenter dans un travail ultérieur.

Nous avons donc tenté, après avoir rappelé les constatations des auteurs qui nous précédèrent dans cette voie, de synthétiser nos recherches personnelles poursuivies avec les conseils quotidiens de MM. G. Roussy et J. Lhermitte, qui nous ont inspiré le sujet de cette étude.

Elle comprend deux parties : dans la première, nous avons rapporté les résultats donnés par l'expérimentation chez l'animal. La seconde est consacrée à l'examen de trois cas anatomo-cliniques.

Après avoir esquissé l'historique de la question, puis rapporté les observations, nous avons groupé dans une étude analytique et synthétique les caractères principaux des lésions commotionnelles. Ayant précisé l'évolution anatomique de ces altérations, nous avons, en dernier lieu, présenté une mise au point de la question des régénérations fibrillaires dans la moelle, question qui soulève à l'heure actuelle un des problèmes les plus passionnants de biologie générale.

I

LES LÉSIONS COMMOTIONNELLES MÉDULLAIRES EXPÉRIMENTALES

Les constatations anatomo-cliniques sont le plus souvent à la base des recherches expérimentales. On s'explique ainsi les nombreux travaux parus sur la commotion des centres nerveux en vue d'en expliquer le mécanisme. Cependant si la commotion encéphalique fit l'objet d'importantes études soit avant, soit pendant la guerre, études dont la mise au point vient d'être faite dans les ouvrages récents de Duret, il semble bien que peu d'auteurs aient eu l'attention attirée par les altérations histologiques de la moelle dans la commotion spinale directe chez l'animal.

Plusieurs expérimentateurs dont nous rappellerons ultérieurement les travaux avaient toutefois précisé certains caractères particuliers de la commotion médullaire.

Cependant, comme nous l'avons déjà fait remarqué, c'est à M. J. Lhermitte soit seul, soit avec M. Claude ou avec M. G. Roussy que revint le mérite de décrire en pathologie humaine les lésions véritablement spécifiques de cette commotion.

Il nous a semblé utile de reprendre en collaboration avec MM. G. Roussy et J. Lhermitte, les expériences des divers auteurs, puis, à la lumière des constatations anatomo-pathologiques faites chez l'animal, de vérifier s'il s'agissait bien là de modifications d'ordre général susceptibles d'être mises en évidence dans la pathologie humaine. C'est le résultat de ces recherches que nous exposerons au cours de ce chapitre.

Cette étude présente d'ailleurs un autre intérêt. Elle nous permet d'étayer la conception émise par MM. Roussy et Lhermitte dans dès travaux antérieurs, à savoir : qu'il existe une distinction fondamentale entre les lésions à type surtout hémorragique produites par l'attrition, la contusion directe de la moelle et les altérations dues au choc commotionnel frappant au maximum l'élément noble du système nerveux.

Ainsi qu'on peut le concevoir a priori, la résistance d'une paroi vasculaire est beaucoup plus marquée que celle d'un cylindre-axe ou d'une cellule nerveuse et l'on s'explique aisément que ces derniers, extrêmement fragiles, soient touchés électivement dans le traumatisme commotionnel.

Avant d'aborder l'étude de nos constatations expérimentales, rappelons rapidement les recherches des auteurs qui nous ont précédé dans cette voie.

I. — Historique.

Comme nous le faisions remarquer au début de ce chapitre, les travaux concernant la commotion encéphalique sont déjà anciens et nombreux, mais c'est en 1890 seulement que Schmaus publia le premier mémoire important sur les lésions déterminées par la commotion médullaire chez l'animal. Dans plusieurs notes ultérieures, cet auteur précisa et confirma ses premiers résultats dont on peut résumer ainsi les conclusions :

Les lésions spinales sont constituées essentiellement par une nécrose locale due à des altérations moléculaires, tandis que les hémorragies dans les foyers de ramollissement sont secondaires. Chez un chat, en effet, Schmaus relate l'existence d'un foyer de myélomalacie avec cavité dans la moelle lombaire, et de corps granuleux abondants dans la moelle dorsale inférieure.

Chez 14 lapins, dont la colonne vertébrale fut soumise à des traumatismes indirects répétés (8 à 15 coups de marteau derrière une planche épaisse de 2 centimètres sur laquelle le lapin a été fixé), Schmaus observa des lésions histo-

logiques variables, tantôt prononcées, tantôt faibles, parfois même absentes. Quand elles existent, ces lésions portent sur les cellules, les cylindre-axes et les gaînes de myéline.

D'une façon générale, si l'aspect macroscopique de la moelle paraît sensiblement normal sur les coupes transversales, le maximum des lésions siège au niveau du point, décèle l'existence traumatisée et les coupes longitudinales d'une dégénérescence ascendante et descendante.

Dans les cylindres-axes, l'altération la moins marquée consiste en gonflement, hypertrophie avec fragmentation, dégénérescence granuleuse et formation de corps hyalins.

Les lésions de dégénérescence avec altération myélinique sont disséminées dans les différents cordons de la moelle.

Quant aux cellules, elles sont tuméfiées et présentent des aspects divers de chromatolyse ou de tigrolyse.

Schmaus note aussi la formation de cavités organisées, de gliose cicatricielle avec syringomyélie secondaire. Les lésions des racines sont constantes et irrégulières. En dehors de ces lésions parenchymateuses, l'auteur remarque enfin l'existence de lésions interstitielles dues aux variations de pressions du liquide céphalo-rachidien et caractérisées par une transsudation séreuse (lymphorragie) qui peut même pénétrer dans le canal épendymaire.

Répétant sur 3 lapins les expériences de Schmaus, Chipault, vérifie sur 2 d'entre eux les constatations de cet auteur. Chez le dernier animal, le traumatisme par 10 coups de maillet avait provoqué une « véritable inondation du tronc nerveux par les globules sanguins ».

Bikeles, étudiant par la méthode de Marchi les lésions de la myéline dans la moelle et l'encéphale d'animaux soumis à des traumatismes crâniens et rachidiens, précise la topographie des lésions et constate l'absence d'hémorragies. Les altérations spinales commotionnelles seraient dues au contre-coup.

Luzenberger observe chez le cobaye, dans la région où porte le traumatisme indirect, une polarisation de la substance chromatophile autour du noyau.

Kirchgasser, dans un dernier travail, utilisant les méthodes de Marchi et de Weigert, note chez le lapin la dégénérescence des fibres de la moelle dorsale étendue à toute la tranche du segment sur lequel porte le traumatisme et des dégénérescences ascendantes et descendantes consécutives. L'importance des lésions est en raison directe de la violence du traumatisme. Les lésions minimes correspondent aux traumatismes légers.

Au contraire, dans un second travail, étudiant par la méthode de Nissl, les altérations cellulaires, l'auteur constate que celles-ci se traduisent par une raréfaction des corps chromatophiles, l'intégrité du noyau, et qu'elles sont plus marquées chez le lapin ayant subi le traumatisme le moins violent. Dans tous les cas, l'intégrité de la colonne vertébrale fut toujours respectée et nulle hémorragie ne se fit dans le canal rachidien.

Gudden, reprenant les recherches précédentes, constate la présence, chez le lapin, d'altérations cellulaires dans toute la hauteur de la moelle, avec prédominance au niveau du point frappé. La tuméfaction cellulaire serait primitive, et l'altération secondaire des corps de Nissl.

Quant aux lésions des fibres, elles seraient la conséquence de celles des cellules.

Parascandolo pratique sur les cobayes des commotions thoraciques et abdominales; il observe le premier, par la méthode de Golgi, l'état moniliforme avec la fragmentation des prolongements protoplasmiques. La méthode de Nissl lui montre la chromatolyse, le gonflement, la décoloration du noyau avec rétraction et vacuolisation de protoplasma.

Dans le but de préciser les modifications précoces de la commotion cérébro-spinale, Scagliosi pratique l'étude histologique de la moelle de lapins ayant subi un traumatisme crânien de 1 à 24 heures avant la mort. Cet auteur constate par les techniques de Nissl et de Golgi, des lésions d'intensité variable suivant la durée de la survie de l'animal. Selon Scagliosi, les altérations débutent par la névroglie, atteignent secondairement les cellules nerveuses, et cet histologiste reste fidèle à la théorie du rôle nutritif des cellules névrogliques pour

les éléments nerveux édifiés par Golgi. La lésion de la névroglie, consécutive elle-même à des troubles vasculaires primitifs, entraînerait donc à sa suite des modifications secondaires des cellules nerveuses.

Cariechia et Rosa, en se basant sur leurs résultats expérimentaux (chien, chat, lapin), admettent que l'atteinte des centres vaso-moteurs dans le choc traumatique détermine, par spasme vasculaire, des phénomènes d'inhibition nerveuse.

J. Lépine rapporte dans son important travail sur les hématomyélies, les résultats de ses expériences ayant porté sur 1 lapin et 9 cobayes. Il traumatisme la colonne vertébrale au moyen d'un instrument léger (50 gr.) constitué par le manche de bois d'une aiguille courbe.

Les constatations anatomiques de cet auteur furent immédiates et tardives :

Immédiatement, en dehors des lésions cylindraxiles rappelant celles de Schmaus, Lépine a vu une « congestion intense de la région soumise au traumatisme avec extravasation et hémorragie d'importance variable ». Il existe en outre un épanchement de sang dans le canal central.

Tardivement, les phénomènes consistent en « altérations myélitiques et réaction névroglique modérée ». « Il n'y a, dit Lépine, aucun rapport entre l'intensité des hémorragies et l'intensité de la réaction névroglique ».

Todde a provoqué sur l'animal des traumatismes de la colonne vertébrale dans la région lombaire en interposant une planche entre la colonne vertébrale et le marteau. Il déterminait ainsi une parésie du train postérieur dont la durée pouvait être variable ou permanente.

L'examen histologique, suivant la technique de Donaggio, lui permit d'apprécier l'état du réticulum nerveux fibrillaire endocellulaire de la région frappée. La lésion est le plus souvent constituée par une agglutination dudit réticulum au niveau de certaines cellules éparses, alors que dans d'autres le réticulum est conservé. Ailleurs, l'homogénéisation du réticulum peut être plus ou moins complète, ce qui constitue sans doute un stade

plus avancé des lésions précédentes; plus rarement enfin, on note la raréfaction périnucléaire avec condensation de ce réticulum dans une partie de la cellule.

Un fait aussi particulier fut encore constaté par Todde. Combinant l'action du froid et du traumatisme, cet auteur put observer qu'à égalité d'intensité dans le choc rachidien, les effets destructifs dans le réticulum neuro-fibrillaire (conglomération du réseau) étaient proportionnels au refroidissement. C'est là un point important que nous fit remarquer verbalement le Professeur Donaggio.

Stcherback, ayant soumis 7 lapins à des vibrations plus ou moins prolongées, au moyen d'un appareil spécial appliqué sur le genou, a constaté chez un de ces animaux les lésions hémorragiques des substances blanche et grise de la moelle après une séance d'une durée de 15 minutes.

Chez 3 autres lapins où les vibrations furent répétées pendant plusieurs jours, l'auteur observa : 1° des modifications dues à des troubles de la circulation lymphatique avec élargissement des espaces péri-vasculaires; 2° des lésions cellulaires se traduisant surtout par de la chromatolyse à divers degrés; 3° l'intégrité des cylindre-axes.

Il y a lieu de remarquer que les lésions étaient d'autant plus marquées que les animaux étaient plus jeunes et plus petits.

Marinesco, dans son ouvrage sur la cellule nerveuse, rappelle les travaux de plusieurs des auteurs que nous avons cités et il expose les résultats de ses propres expériences. Ayant étudié spécialement les altérations des cellules radiculaires consécutives à la commotion médullaire, il relève, comme la plupart des auteurs, la fréquence de la chromatolyse diffuse, avec parfois l'homogénéisation accompagnée d'atrophie des noyaux. Mais c'est surtout le travail fondamental de Jakob qui met au point la question; nous y insisterons plus longuement en raison de son importance.

Jakob étudie successivement les altérations méningées, les lésions en foyer, les dégénérescences marginale et cordonale, les

modifications cellulaires, enfin l'état des vaisseaux spinaux postérieurs.

Les lésions méningées sont constituées par des hémorragies piales ou subdurales se résorbant assez rapidement et pouvant entraîner de la stase lymphatique médullaire.

Rarement, on observe des hémorragies punctiformes dans le bulbe et la moelle cervicale. Ces foyers, lorsqu'ils existent, ne déterminent aucun symptôme appréciable. En somme, pour Jakob, l'hématomyélie est dans la commotion non pas la règle, mais l'exception.

Les foyers malaciques sont plus fréquents, et s'ils contiennent souvent quelques restes d'hématies, ces derniers proviennent d'exsudation sanguine qui est souvent secondaire et tardive. Ces foyers siègent le plus fréquemment à la jonction des substances grise et blanche.

A ceux-ci se lient souvent la dégénération des fibres de la substance blanche, fibres dont il ne reste que des débris granuleux (Masses hyalines de Schmaus), blocs de myéline, cylindre-axes déformés, hypertrophiés. Le tissu névroglique a disparu lui aussi : seules persistent quelques fibres. Les fentes de la trame névroglique sont remplies par la sérosité albumineuse, transsudat lymphogène coagulé sur les fixateurs. De place en place, il existe quelques myélophages et myéloclastes.

On le voit Jakob admet l'existence de lymphorragies analogues à celles que Schmaus et Schiefferdecker ont décrites dans la compression spinale.

En général, les dégénérations que l'on rencontre dans la moelle traumatisée ne sont pas secondaires à des foyers siégeant dans la substance grise ; le plus souvent, ces dégénérations sont consécutives à l'atteinte directe des fibres et à leur rupture traumatique.

De plus, il faut admettre que certaines fibres sont frappées de mort, bien qu'elles ne soient pas rompues, ni gravement lésées en un point de leur trajet. Il y aurait donc une nécrose médullaire d'origine traumatique.

Les cellules nerveuses ne sont pas toujours indemnes. Etudiée

dans les premier moments qui suivent la commotion, la moelle présente une pâleur avec homogénéisation granuleuse du caryoplasme et du cytoplasme des cellules radiculaires, l'excentration des noyaux dont la forme demeure intacte, un certain degré de chromatophilie des dendrites, lesquels sont tortueux. Parfois, apparaît une dégénérescence hydropique du cytoplasme et rarement la substance chromatique s'ordonne en réseau. Chez les animaux ayant survécu plusieurs mois au traumatisme, ces altérations font défaut. Le protoplasma devient réticulé et la chromatine cytoplasmique fusionnée, le noyau présentant des contours irréguliers et incolorables.

Sur 14 lapins soumis à une commotion encéphalique, 8 présentaient des lésions radiculaires postérieures : il en était de même chez 3 singes traités de la même manière.

Deux seulement des animaux traumatisés sur le rachis étaient atteints de lésions radiculaires. Dans beaucoup de cas, la lésion fut maximale dans la zone d'Obersteiner et de Redlich. Ces lésions, symétriques, donnaient naissance à des dégénérations secondaires dans le cordon de Goll et se doublaient souvent de dégénération du faisceau pyramidal d'origine commotionnel.

Tels sont les résultats observés par les divers auteurs. Si l'exposé de nos constatations expérimentales infirme l'opinion de plusieurs d'entre eux, il va nous permettre, au contraire, de confirmer certaines observations, en particulier celles de Schmaus et de Jakob.

II. — **Expérimentation.**

Nous avons pratiqué nos recherches sur des lapins, des cobayes et sur un chien, en réalisant des traumatismes directs sur le rachis.

Dans le second procédé employé par M. Lhermitte dont nous rapportons les résultats, le traumatisme rachidien fut indirect.

A. — Traumatisme rachidien direct. — L'animal (lapin, cobaye) était maintenu par les pattes antérieures et postérieures (les dernières rapprochées des premières) et fléchi de façon à présenter en arrière la colonne vertébrale saillante. Cette position est nécessaire, afin d'éviter les rupture viscérales diverses qu'on observe lorsque l'animal est maintenu en extension.

Nous pratiquons alors, au moyen d'un marteau à trépanation, sur la région vertébrale repérée soit une série de petits coups répétés, soit un coup violent, en évitant autant que possible les fractures des apophyses épineuses.

Chez plusieurs animaux, le coup mal appliqué provoqua des fractures de côtes avec rupture d'un viscère ou d'un vaisseau important, suivies de mort rapide.

Aussi parmi les 16 animaux soumis à la commotion, nous n'en avons retenu que 7 comme étant favorables à nos recherches.

Certains furent sacrifiés immédiatement, les autres conservés le plus longtemps qu'il nous fut possible, mais des escarres n'ayant pu être évitées, l'état général de ces animaux en nécessita le sacrifice.

Voici, très résumés, les résultats de nos constatations physiologiques et anatomiques :

Obs. I. — Cobaye n° 4 ♂ (560 gr.).

Le 17 août 1920. — Traumatisme rachidien : 4 coups de marteau, région dorsale.

Immédiatement après, paraplégie complète. Les réflexes d'automatisme sont des plus nets 1/4 d'heure après. La piqûre à l'extrémité inférieure des pattes postérieures détermine du côté excité une flexion suivie d'extension brusque de la patte avec adduction de la patte opposée.

1/2 heure après, même mouvement, mais réaction beaucoup plus lente (environ 3 secondes entre la piqûre et la réponse). La piqûre de la face externe de la patte détermine de chaque côté une adduction lente du membre inférieur homo-latéral. Au contraire la piqûre de la face interne détermine la flexion brusque du membre. A noter que ces réactions sont lentes et s'épuisent rapidement. On peut obtenir 5 à 6 mouvements successifs, puis il est nécessaire d'observer un repos de 2 minutes avant que l'excitation provoque une réaction. La limite de la sensibilité est située en haut à un travers de doigt au-dessus des crêtes iliaques.

3 heures après, même phénomène ; à noter de plus que le réflexe de flexion brusque du membre est polycinétique. D'autre part, l'excitation de la région

pénienne par piqûre, détermine une érection brusque avec éjaculation réflexe. La paraplégie est toujours flasque, le train postérieur restant dans la position où on l'abandonne; il n'y a pas incontinence d'urine, mais rétention.

Le 18 août. — A 10 heures, tendance à la contracture en flexion des deux membres inférieurs. Les réflexes d'automatisme constatés hier persistent et sont même plus marqués, surtout la réaction contro-latérale. Il existe en outre quelques mouvements cloniques spontanés des deux pattes.

Le 19 août, le 20, le 21, le 22, mêmes constatations, mais l'excitation de la région pénienne détermine en outre, ainsi que la piqûre abdominale, une miction réflexe en jet.

Du 23 au 28 août. — Hyperexcitabilité très marquée des réflexes d'automatisme (la moindre excitation des poils des pattes, frôlement, souffle provoque ces réflexes). Persistance de la miction réflexe.

Le 30 août. — On sacrifie l'animal.

A l'autopsie : Rien de particulier à noter au niveau des viscères abdominaux, sauf pour la vessie qui est infectée. La colonne vertébrale est intacte; il existe une intégrité absolue du canal rachidien et des méninges.

La moelle ne présente pas d'hémorragie à la coupe, mais il existe un ramollissement appréciable macroscopiquement s'étendant entre D-5 et D-7.

Examen histologique. — Sur une coupe transversale siégeant au niveau de D-6 D-7 environ, la topographie des lésions se présente ainsi : dégénération des cordons antéro-latéraux et des cordons postérieurs affectant le type de la dégénération primaire aiguë.

Un examen à un plus fort grossissement montre, en effet, la fragmentation et l'hypertrophie des cylindre-axes, la dilatation irrégulière des mailles névrogliques, le gonflement des gaînes myéliniques. Il existe en outre des petits foyers nécrotiques bien visibles sur la figure 1 au niveau des cordons antéro-latéraux et des cordons postérieurs. Le canal épendymaire est légèrement dilaté.

Sur une coupe longitudinale, hypertrophie considérable des cylindre-axes avec aspect dilaté des mailles de la névroglie. Les cylindre-axes sont fragmentés. Dans la plus grande partie de la coupe qui porte dans la zone marginale dégénérée il n'existe pas de réactions de la névroglie.

Obs. II. — Lapin n° 9 ♀ (3.500 gr.).

Le 7 décembre, traumatisme rachidien par coups de marteau (3 coups région dorsale). Immédiatement après crise de mouvements cloniques de la queue ainsi que mouvements d'extension et de flexion alternatifs des pattes postérieures. 5 minutes après, paraplégie complète avec paralysie incomplète des deux membres inférieurs. Le lapin posé à terre présente une attitude en croix, 10 minutes après remet volontairement en place le membre inférieur gauche : le membre postérieur est en demi-flexion; le membre postérieur droit est en extension.

A la 15e minute, crise convulsive, puis tonique des deux pattes antérieures qui restent croisées et contracturées.

25e minute : la paraplégie motrice s'améliore; le lapin avance en traînant le train postérieur.

45e minute : amélioration de la paraplégie, les pattes postérieures sont capables de mouvements lents et coordonnés durant la progression.

Le 10 décembre, la paraplégie est devenue totale; les réflexes d'automatisme médullaire sont très nets : retrait du membre et extension croisée par piqûre à la face antérieure du membre postérieur immédiatement au-dessus des doigts. La piqûre à la face postérieure du même segment du membre provoque très nettement un écartement des doigts en éventail des plus nets du côté droit.

moins net à gauche. La piqûre à la face interne des cuisses détermine une adduction des deux pattes. La plus minime excitation abdominale provoque la flexion de la queue.

Examiné 6 heures plus tard, la flexion très légère de la face inférieure de la patte de chaque côté détermine le raccourcissement du membre avec flexion des orteils des plus nette. (On ne peut provoquer le signe de l'éventail observé le matin).

Le 12 décembre, mêmes constatations; la zone provoquant les mouvements de défense s'étend jusqu'à 4 travers de doigt au-dessus des crêtes iliaques.

Le 13 et le 14 décembre, mêmes réflexes d'automatisme avec persistance du signe de l'éventail.

Rétention des matières et des urines.

Le 15 décembre, la piqûre de la région vaginale détermine une flexion avec abduction des deux pattes et de la queue ainsi qu'une défécation automatique.

Le 16 décembre, *id.*

Du 17 décembre au 20 décembre, mêmes faits avec contracture nette en flexion des deux membres inférieurs plus marquée à gauche qu'à droite.

A noter qu'on observe très fréquemment, durant la recherche des réflexes d'automatisme, des mictions en jet.

Le 20 décembre. — Apparition d'escarres dans la région fessière gauche qui vont en augmentant malgré les soins et qui nécessitent le sacrifice de l'animal le 30 décembre.

Autopsie. — L'ouverture de la cavité péritonéale montre la présence d'environ 20 grammes de liquide clair; les mouvements péristaltiques sont normaux tout le long de l'intestin, sauf à la portion terminale du côlon et du rectum.

Infection vésicale.

Rien de particulier dans le foie, la rate, les reins, les surrénales, les poumons et le cœur.

Moelle et rachis. — Intégrité du canal rachidien; quelques plaques ocreuses très minimes sur les parois du canal, un peu au-dessus de la zone de ramollissement médullaire appréciable à la vue et au toucher qui est située environ à la hauteur de D-10. L'intégrité de la dure-mère est absolue.

Examen histologique. — Dans la moelle cervicale, on ne note ni dégénération secondaire, ni dégénération primaire aigë marginale sur une coupe transverse. Seules les cellules des cornes antérieures présentent un très léger degré de chromatolyse.

Moelle dorsale. — Immédiatement au-dessus de la zone de ramollissement macroscopique, on constate des altérations de la substance blanche considérables se traduisant par une disparition à peu près complète des fibres nerveuses, la présence de masses hyalines arrondies. Il n'existe pas de prolifération névroglique appréciable, mais les alvéoles de la trame névroglique sont considérablement dilatés. Pas de corps granuleux.

Dans la substance grise, les cellules radiculaires sont rétractées, le cytoplasme uniformément coloré (chromophilie) masque le noyau et le nucléole. Le réticulum neuro-fibrillaire a complètement disparu. Pas de thrombose ni d'hémorragie, même microscopiques.

Les constatations précédentes sont vérifiées de même sur une coupe longitudinale.

La zone de ramollissement qui s'étend sur le X^{e} segment dorsal, et un peu au-dessus, se présente sur une coupe transversale comme un véritable foyer nécrotique transverse. Dans la substance blanche, plus de fibres nerveuses, mais par contre masses hyalines de Schmaus. La névroglie présente une réaction extrêmement faible et la préparation montre que dans la zone nécrotique il n'existe que le réticulum névroglique. On distingue très difficilement la substance grise de la substance blanche; dans la corne antérieure cependant,

qui est sectionnée par un foyer de nécrose, il existe une très grande quantité de corps granuleux. Pas de thrombose ni d'hémorragie.

Au niveau de D-7 existait en outre une cavité à bords irréguliers et en partie formés par une prolifération névroglique.

Les racines correspondantes au X^e^ segment dorsal sont, elles aussi, très altérées, constituées uniquement par des fragments de cylindre-axes avec de nombreuses boules hyalines au milieu de la trame névroglique à mailles dilatées.

Obs. III. — Cobaye n° 3 ♀ (545 gr.). — Traumatisme par coups de marteau région dorsale (4 coups). Immédiatement après il existe une paraplégie incomplète, sensitive et motrice prédominante surtout à droite. 5 heures après, l'état s'est amélioré quant aux troubles moteurs, il n'existe qu'une parésie des membres inférieurs droits.

Sacrifié 8 jours après alors qu'on ne note plus de modifications dans la motilité durant la course mais une hyperexcitabilité réflexe à la piqûre des membres inférieurs.

Autopsie : Rien à noter dans les viscères.

Rachis et moelle. — Intégrité de la lumière du canal rachidien malgré une fracture des apophyses épineuses de D-9, D-10.

L'aspect des méninges et de la moelle est macroscopiquement normal.

Examen histologique. — Sur une coupe transversale portant au niveau de D-10, on note l'aspect typique de la dégénérescence marginale. Pas de foyer de nécrose insulaire. Vaisseaux et épendyme normaux.

Sur une coupe longitudinale on voit bien mieux les altérations marquées des cylindre-axes marginaux qui présentent des dilatations irrégulières, des varicosités et des fragmentations. En outre, on observe sur certains de ces cylindre-axes marginaux des modifications assez spéciales : l'imprégnation argentique permet d'observer une dégénérescence granuleuse fine échelonnée en files linéaires sur le trajet du cylindre-axe. Les mailles névrogliques sont dilatées.

Rien de particulier à noter dans la substance grise. Pas d'hémorragie ni de dilatation vasculaire. Épendyme normal.

Obs. IV. — Cobaye n° 7 ♂ (600 gr.).

Opéré le 7 décembre 1919 à 4 h. 1/2. Un traumatisme région dorsale par coup de marteau.

L'animal présente aussitôt une paraplégie qui disparaît très rapidement. Deux minutes après la motilité est redevenue apparemment normale.

Le 14 décembre aucune modification de la motilité ni de la réflectivité; pas d'amaigrissement. Un nouveau coup de marteau région dorsale. Immédiatement après convulsions cloniques dans les membres inférieurs (5 à 6 secousses), puis paraplégie complète et miction en jet, 5 minutes après, réflexes d'automatisme (flexion homologue et extension croisée par piqûre de la face antérieure de l'extrémité de chaque patte).

15 minutes après l'animal peut marcher péniblement.

Ces troubles persistent jusqu'au 29 décembre où la course est possible, mais avec incoordination nette du train postérieur.

Le 4 janvier 1920, disparition des réflexes d'automatisme médullaire; pas de troubles apparents de la motilité ni de la sensibilité.

L'animal est sacrifié le 25 mai 1920.

Autopsie : Rien à l'autopsie des viscères.

Rachis et méninges intacts. Pas de modification du canal rachidien.

Examen histologique. — Pas de lésion appréciable cylindraxile ou névro-

glique dans la région de la moelle correspondant au point rachidien traumatisé. Peut-être pourrait-on noter ici ou là une très légère dilalation vasculaire.

Obs. V. — Cobaye n° 8 ♂ (625 gr.).

Le 7 décembre 1919 : traumatisme (2 coups de marteau) région dorsale haute.

Paraplégie immédiate qui disparaît 2 minutes après. L'animal présente simplement une ébauche de réflexe d'automatisme qui a disparu complètement le lendemain.

Le 14 décembre, la motilité, la réflectivité étant normales, nouveau traumatisme de la région vertébrale dorsale. Immédiatement après paraplégie, puis crise dyspnéique et mort à la 10e minute.

A l'autopsie : Hémorragie pleurale droite très abondante.

Rien aux vertèbres.

Intégrité du canal rachidien.

Examen histologique. — Sur une coupe transversale et sur une coupe longitudinale portant au niveau de la moelle dorsale inférieure, on constate l'existence de lésions de dégénérescence primaire aiguë dans la zone marginale : cylindre-axes volumineux, gonflés avec épines; beaucoup d'entre eux sont fragmentés; les mailles névrogliques sont dilatées. La substance grise est intacte ainsi que le canal épendymaire et les vaisseaux.

Obs. VI. — Cobaye n° 10 ♀ (630 gr.).

Le 29 décembre 1919, traumatisme dorsal (4 coups de marteau).

Immédiatement après, paraplégie incomplète surtout à droite). Pas de paraplégie sensitive. Réflexes de défense typiques. Même état jusqu'à la 15e minute où l'on constate la dyspnée de l'animal avec tirage diaphragmatique.

L'animal est sacrifié à la 20e minute.

Autopsie : Fracture des 7e et 6e côtes gauches.

Poumons très congestifs.

Examen après formolage du rachis et de la moelle : pas de modification de la lumière du canal rachidien : quelques petites plaques ocreuses dans les parois.

Rien macroscopiquement à la moelle.

Examen histologique : Sur une coupe transversale portant au niveau de la moelle dorsale (partie moyenne), il existe une distension des gaînes de myéline dans la région marginale; les cylindre-axes sont hypertrophiés et irréguliers.

Sur une coupe longitudinale, aspect moniliforme variqueux, irrégulier des cylindre-axes de la région toute périphérique. Ces derniers sont très fragmentés dans une partie de la coupe. Quelques vacuoles interstitielles, mais pas de réaction névroglique. Intégrité de l'épendyme.

Obs. VII. — Cobaye n° 11 ♂ (835 gr.).

Le 29 décembre 1919, deux coups de marteau déterminent une paraplégie incomplète avec réflexes de défense très vifs à la piqûre (du même type que celui observé dans les cas précédents).

10e minute, l'animal traîne seulement la patte gauche; à la 15e minute, l'animal est sacrifié.

Autopsie : Fracture de l'apophyse épineuse de la 7e dorsale.

Infarctus multiples des poumons.

Hémorragie abdominale diffuse, sans rupture de l'aorte.

Intégrité de la lumière du canal rachidien.

Examen histologique : Coupe transversale portant à la hauteur de la région dorsale moyenne. Dégénérescence primaire aiguë des cylindres-axes dans la région marginale; gonflement des gaînes de myéline, dilatation des mailles névrogliques; épendyme et vaisseaux normaux.

Sur une coupe longitudinale on note, dans la région périphérique, des altérations des cylindre-axes qui sont moniliformes, variqueux, épineux par places et très fragmentés. Dans la portion marginale extrême, les cylindre-axes ont l'aspect granuleux extrêmement fin déjà observé dans les cas 2 et 3.

Les mailles névrogliques sont très dilatées, pas de réactions cependant du tissu névroglique; canal épendymaire et vaisseaux indemnes.

III. — Résultats et vue d'ensemble.

Comme on peut le voir, les 7 animaux dont nous avons réservé les pièces pour l'examen histologique ont été sacrifiés à des dates variables après leur traumatisme : 3 mois et demi pour le cobaye n° 7 ; 21 jours pour le lapin n° 9 ; 12 jours pour le cobaye n° 4 ; 8 jours pour le cobaye n° 3 et immédiatement pour les cobayes n^{os} 8, 10, 11.

Le cobaye n° 4 et le lapin n° 9 ont présenté un syndrome d'interruption physiologique totale. Nous avons pu noter chez eux des modifications importantes des réflexes d'automatisme médullaire, sur lesquelles nous n'insisterons pas ici, cette question ne concernant pas les présentes recherches.

Les *constatations anatomiques macroscopiques* nous ont montré dans un de ces deux derniers cas, malgré l'intégrité de la lumière du canal rachidien, de petites plaques ocreuses, reliquat d'hémorragie méningée ancienne. Dans 3 autres cas, une ou deux apophyses épineuses, à la hauteur du point traumatisé, avaient été fracturées.

Chez tous les autres animaux, la colonne vertébrale était intacte; on ne relevait aucune modification macroscopique, tant du canal rachidien que des méninges et de la moelle. De même nous n'avons jamais constaté la présence d'hémorragies médullaires même minimes. Ces faits ne nous paraissent pas sans intérêt, car ils concordent avec les constatations de la plupart des auteurs précédemment cités.

Pour l'*examen histologique* des différentes pièces que nous avons prélevées, nous avons borné nos investigations à la moelle et, pour certains animaux, aux racines. Immédiatement après le sacrifice de l'animal, le prélèvement de la moelle a été

fait, suivi de fixation dans le formol à 10 p. 100. Dans d'autres cas, nous avons placé moelle et rachis aussitôt après la mort dans le formol à 10 p. 100 et nous avons extrait la moelle ultérieurement quand la fixation était complète. Nous avons ainsi évité les altérations cadavériques signalées par Biondi, rappelant la dégénérescence primaire et présentant une disposition topographique marginale avec atteinte des cordons postérieurs pouvant en imposer pour des lésions commotionnelles. Ce détail, on le voit, a une très grosse importance afin de ne pas commettre d'erreurs fondamentales dans l'interprétation des coupes. L'examen viscéral ne nous ayant rien montré de particulier à l'autopsie, nous ne nous y arrêterons pas dans ce travail.

Comme on a pu le voir, nos divers examens ont été pratiqués suivant plusieurs techniques dont les plus courantes ont été l'hémalun-éosine-bleu Poirier (méthode de Mallory-Masson, modifiée par R. Leroux (1), le Sudan, la méthode de Nissl, et surtout la méthode de Bielchowsky sur blocs.

L'étude microscopique topographique des diverses régions médullaires lésées nous a montré tout d'abord la présence de zones de dégénérescence aiguë analogues à celles que l'on trouve chez l'homme et dont on peut préciser l'étendue en largeur et en hauteur. En largeur, siégeant uniquement sur la substance blanche, cette dégénérescence aiguë des fibres myéliniques frappe surtout la région marginale, ainsi que le montre la figure 1. Elle prédomine dans les cordons antéro-latéraux et les cordons postérieurs. En outre, à cette désintégration élective des fibres nerveuses s'associent de petits foyers de nécrose intéressant neurones et névroglie.

Ces lésions importantes contrastent singulièrement avec l'état normal en apparence de la substance grise, vue à un faible grossissement.

En hauteur, les fibres dégénérées et les foyers de nécrose peuvent s'étendre au-dessus et au-dessous de la région trauma-

(1) La technique de Mallory-Masson modifiée, a été exposée dans une communication de notre ami R. Leroux à la Société Anatomique du 23 Avril 1921.

tisée et affecter ainsi un ou plusieurs segments médullaires. Dans le cas n° 9 où la survie fut de 21 jours après le traumatisme, nous avons observé un foyer de ramollissement, zone de nécrose transverse, intéressant toute la moelle; ce foyer avait déterminé un syndrome d'interruption anatomique et physiolo-

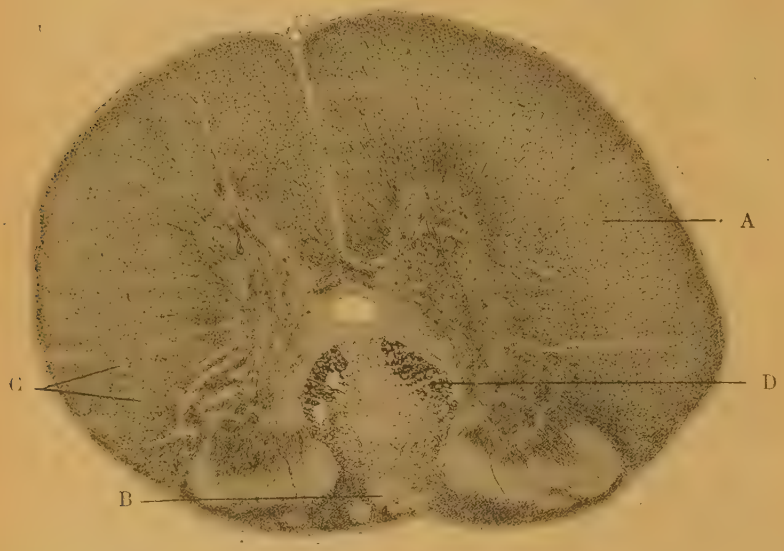

Fig. 1. — Coupe de la moelle dorsale du cobaye n° 4. — Dégénération de la substance blanche, des cordons antéro-latéraux (A) et des cordons postérieurs. Dans ces derniers, en B, on remarque plusieurs petits foyers nécrotiques. En C, dilatations régulières des mailles de la trame névroglique.
En D, coloration intense des fibres nerveuses des zones radiculaires avec quelques vacuoles.
Dilatation du canal épendymaire (Méthode de Bielchowsky sur blocs).

gique complète comme chez les blessés de guerre étudiés par Lhermitte, Roussy, d'Œlsnitz et Cornil.

Chez le même animal on relevait l'existence d'une cavité nécrique intéressant la corne postérieure et le cordon latéral.

Non seulement les fibres nerveuses ont complètement disparu et la trame névroglique largement aréolaire seule persiste dans la substance blanche, mais l'axe gris n'est plus reconnaissable. Il n'existe plus trace du réseau des fibres nerveuses myéliniques et amyéliniques et les cellules nerveuses elles-mêmes ont été complètement résorbées. Seules quelques rares « masses hya-

lines » de Schmaus témoignent du processus pathologique qui s'est déroulé sur le segment médullaire dont, nous le répétons, aucune *structure nerveuse* ne se laisse identifier.

Telles sont, brièvement résumées, les premières altérations constatées par nous et qui viennent confirmer celles des auteurs précités.

Dans une étude analytique des lésions, nous avons tout par-

Fig. 2. — Coupe longitudinale de la moelle du cobaye n° 3. Hypertrophie considérable des cylindre-axes avec aspect moniliforme dû à leur fragmentation.
De nombreuses fibres argentophiles (A) sont hérissées d'épines (B). En C, fibrilles nerveuses en voie de fragmentation. Dans la partie supérieure de la figure, aspect granuleux de nombreuses fibres nerveuses. Dilatation des mailles névrogliques. (Méthode de Bielchowsky).

ticulièrement porté nos investigations sur l'état des fibres et des cellules nerveuses, de la névroglie et des vaisseaux. Nous tenons ici à faire remarquer combien l'étude pratiquée sur des coupes longitudinales est plus féconde en constatations pathologiques que celle sur coupes transversales, où l'aspect des cylindre-axes est plus difficile à apprécier.

Les fibres présentaient un aspect un peu variable suivant qu'il s'agissait de lésions observées très peu de temps (25 minu-

tes à 1 heure) après le traumatisme, ou de lésions plus tardives (8 à 21 jours). C'est un des faits les plus caractéristiques de la lésion commotionnelle expérimentale que cette dégénérescence aiguë des fibres myéliniques dont l'aspect, à quelques détails près sur lequels nous insisterons plus particulièrement, rappelle la lésion observée chez l'homme.

Les cylindre-axes sont, immédiatement après le traumatisme,

Fig. 3. — Coupe transversale du cordon latéral de la moelle dorsale du cobaye 4. Dilatation irrégulière des mailles névrogliques (A), gonflement des gaînes myéliniques. Fragmentation et hypertrophie des cylindre-axes. (B), faible réaction de la névroglie. En C, cylindre-axes conservés. (Méthode de Bielchowsky).

gonflés considérablement, hypertrophiés dans la zone d'atteinte marginale, et mieux encore que chez l'homme apparaît l'aspect moniliforme et fragmentaire. La figure 2 montre nettement la présence d'épines hérissant la plupart des cylindre-axes altérés.

En outre, dans la partie supérieure de la préparation représentée, correspondant à la partie toute périphérique marginale, de la moelle, on peut remarquer l'aspect finement granuleux de nombreuses fibres nerveuses, aspect que nous avons retrouvé dans 3 cas seulement (obs. II, III et VII). Nous ferons remar-

quer à ce sujet qu'il n'existait aucun dépôt granuleux sur les fibres conjonctives ou névrogliques pouvant faire penser à un artefact.

Sur les coupes transversales de la moelle, la ressemblance avec les lésions décrites chez l'homme s'accuse encore. La

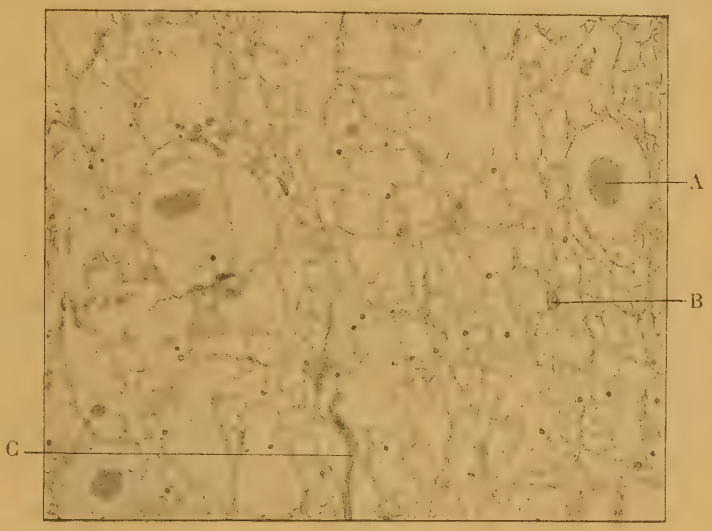

Fig. 4. — Coupe transversale de la moelle dorsale du lapin n° 9 au niveau du foyer nécrotique transverse. Disparition complète de toutes les fibres nerveuses. Etat réticulé de la trame névroglique dont les fibrilles sont à peine hyperplasiées. En A. hypertrophie considérable de fragments rompus de cylindre-axes (Masses hyalines de Schmaus), au sein de vacuoles distendues. En B, quelques débris de fibres nerveuses ne revêtant plus l'imprégnation argentique. En C, fibres conjonctives et névrogliques agglutinées et à aspect homogène. (Méthode de Bielchowsky avec surcoloration au Trypan-Rot).

figure 3 montre, en effet le gonflement des fibres myéliniques, l'aspect irrégulier et hypertrophique des cylindre-axes.

Dans un stade plus avancé, réalisé par le syndrome d'interruption physiologique complet comme celui observé chez le lapin n° 9, nous voyons l'aspect ultime des altérations cylindraxiles; les fragments altérés et rompus finissent par prendre ce type particulier auquel Schmaus a donné le nom de *masses hyalines*. Ces corps hyalins nettement visibles sur la figure 4 sont très hypertrophiés, assez peu argentophiles, de même d'ail-

leurs que les débris de fibres qui peuvent être observés çà et là.

L'un des faits caractéristiques de cette dégénération primitive est la réaction vraiment très faible de la névroglie qui s'oppose à celle, beaucoup plus importante, observée dans les dégénérescences secondaires. De plus, on constate la multiplication de quelques cellules riches en protoplasma et en expansions non fibrillaires.

Comme on peut le voir dans les diverses préparations que nous avons fait reproduire, les mailles névrogliques sont dilatées, quelquefois même considérablement.

Les lésions des cellules sont extrêmement minimes. Parfois existe une chromatolyse périphérique et irrégulière, surtout marquée dans l'observation II; mais en tous cas, les noyaux sont intacts. Ces altérations s'opposent, ainsi que nous allons le voir, à celles constatées dans les commotions par traumatisme rachidien indirect.

Enfin en aucun cas, nous n'avons constaté d'hémorragies, même au sein de foyers myélomalaciques insulaires.

B. — Traumatisme rachidien indirect. — Reprenant les expériences de Schmaus, M. J. Lhermitte, en 1914, fit l'expérience suivante :

Un chien adulte et très vigoureux fut fixé solidement le dos contre une planche et anesthésié; puis, une dizaine de violents coups de marteau furent frappés sur la planche de manière à ébranler le rachis dans son ensemble. L'animal se réveilla sans présenter aucun symptôme anormal; la marche, l'orientation s'effectuaient sans aucune difficulté. Dans les jours qui suivirent, l'animal semblait complètement guéri. Deux mois après, on constatait un certain degré d'amaigrissement général bien que l'animal s'alimentât normalement. Le dépérissement s'accentua lentement, mais progressivement et, 6 mois après la date du traumatisme, le chien vigoureux et replet était transformé en un animal squelettique. Les os saillaient sous un tégument flasque recouvert par un pelage terne et maigre. Néanmoins, tous les mouvements étaient exécutés facilement : la marche, l'exercice de la déglutition et de la mastication n'étaient pas grossièrement troublées. L'animal succomba bientôt aux progrès de cette lente cachexie.

A *l'autopsie* la moelle paraissait absolument saine : aucune trace d'hémorragie ni de congestion ne pouvait être relevée. Les lésions ne devaient apparaître qu'à l'examen microscopique.

Étudiée par la méthode de Nissl (fixation à l'alcool à 95°, coloration au bleu

de Unna), la substance grise apparaissait très lésée. Les cellules radiculaires antérieures, nettement atrophiées dans leur corps cellulaire, laissaient voir des dendrites ratatinées. Le cytoplasma était en fonte granuleuse et pauvre en corps de Nissl, le noyau et le nucléole présentaient les altérations régressives. Enfin autour de ces éléments ainsi lésés s'accumulaient de nombreux noyaux névrogliques résultant de la prolifération des cellules satellites.

Ainsi que nous y avons déjà insisté, nombre de cellules nerveuses des cornes antérieures, offraient un aspect très particulier. Traitées par la méthode de Nissl, ces éléments apparaissaient entourés de granulations de taille et de forme irrégulières : les unes situées en apparence dans le protoplasma, les autres dans l'espace péri-cellulaire dilaté. Ces granulations anguleuses, hérissées d'aspérités, creusées d'encoches, n'étaient pas seulement accolées au cytoplasme du corps cellulaire, mais à celui des dendrites. Certaines de celles-ci étaient complètement recouvertes de ces granulations. Ajoutons que ces granulations présentaient non seulement une affinité pour les bleus basiques, mais pour l'hématoxyline; elles n'étaient attaquées par aucun solvant des graisses et ne contenaient aucune trace de fer.

Les méninges, l'appareil conjonctivo-vasculaire intra-spinal ne présentaient pas la plus légère modification.

En résumé, chez ce chien, la commotion de la moelle a borné ses méfaits aux cellules nerveuses, dont elle a déterminé une modalité très particulière d'atrophie progressive. On ne saurait douter d'autre part que l'amyotrophie si accusée ne soit à rattacher directement aux lésions spinales dont nous venons de rappeler les caractères.

Ces lésions viennent donc, en partie, à l'appui de la thèse soutenue par Kirchgasser, qui montra, ainsi que nous l'avons rappelé, que l'intensité des altérations cellulaires était en raison inverse de la violence du traumatisme.

Les deux séries de faits que nous venons d'exposer montrent que si les *traumatismes rachidiens directs* atteignent surtout les fibres à myéline des faisceaux spinaux, les *traumatismes rachidiens indirects*, exerçant d'une façon moins intense leur action sur la moelle, provoquent plus volontiers des lésions cellulaires.

De même qu'en pathologie expérimentale, nous retrouverons en pathologie humaine les mêmes caractères anatomiques de la commotion de la moelle épinière. Dans le premier comme dans le second cas, l'étude histologique fait constater des foyers de nécrose insulaire au sein desquels la trame névro-

glique et les éléments proprement nerveux sont frappés de mort. Elle précise aussi cette altération si spéciale des fibres myéliniques dont les termes de *dégénération primaire aiguë* disent assez les caractères essentiels.

Ces lésions nécrotiques et dégénératives se juxtaposent de manière capricieuse et parfois se concentrent sur le segment médullaire qui correspond au point d'application du traumatisme. Il en résulte alors, ainsi que nous l'avons observé dans deux de nos faits, une véritable section physiologique de la moelle tout à fait superposable à celle que les commotions de guerre nous ont fait connaître, chez l'homme.

En outre, ce que nous ont appris nos expériences, c'est que dès les premiers moments succédant au traumatisme commotionnel, la moelle est assez grossièrement lésée pour que les modifications qu'elle présente apparaissent d'une manière saisissante par les techniques histologiques. Irrégulièrement gonflés, hérissés d'épines, les cylindre-axes de la région marginale de la moelle offrent des aspects qui ressemblent de manière saisissante à ceux des fibres de la moelle humaine ayant subi un ébranlement direct.

Nous rappellerons enfin que, dans deux cas, l'imprégnation argentique nous montra une apparence assez spéciale des axones, lesquels étaient remplacés par de fines granulations argentophiles, sériées en files linéaires.

Quant aux hémorragies intra-spinales, elles sont dans les commotions expérimentales, ainsi que dans les commotions chez l'homme, des exceptions. Ici comme là, l'ébranlement de l'axe médullaire localise surtout ses méfaits sur les éléments nerveux proprement dits, libres et cellules, et réalise ainsi un processus à caractères très spéciaux dont on ne saurait mettre en doute l'originalité.

II

LES LÉSIONS COMMOTIONNELLES MÉDULLAIRES CHEZ L'HOMME

L'étude expérimentale vient de nous montrer quelques-uns des caractères dominants des lésions commotionnelles. Nous voudrions confronter ces résultats avec ceux que nous a donnés l'examen histologique des pièces recueillies avec MM. Roussy, Lhermitte, d'Œlsnitz, Villandre et notre ami F.-C. Ecot chez des blessés de guerre dont nous avons pu dans un cas (obs. I) suivre personnellement l'évolution clinique.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, l'expérimentation chez l'animal a été poursuivie en vue de préciser les premières constatations anatomiques humaines. Nous rappellerons donc les travaux antérieurs des auteurs qui ont recherché dans les lésions médullaires de la commotion spinale directe les modifications histologiques. Après en avoir donné un exposé succinct mais aussi complet que possible, nous rapporterons nos observations anatomo-cliniques. Nous basant ensuite sur l'examen histologique, nous essaierons après MM. Claude, Lhermitte et Roussy de faire la synthèse des altérations constatées.

Ayant rappelé brièvement l'étude critique des hématomyélies et des hématorachis dits commotionnels, nous terminerons par une vue d'ensemble sur la restauration fonctionnelle et la régénération anatomique des fibres dans la moelle commotionnée.

I. — Historique.

Nous ne pouvons reprendre ici l'étude complète de la commotion directe des centres nerveux. Quelque intérêt général qu'elle puisse présenter, c'est donc à dessein que nous négligerons la commotion encéphalique (1) et la commotion médullaire indirecte du syndrôme de Guillain. Les faits classiques de Duret, Michel, Koch et Filehne ont été précisés dans la thèse récente de Bouttier qui, chez des blessés de guerre, a montré l'intérêt primordial de ces recherches. Nous nous contenterons donc de rappeler les travaux concernant uniquement la commotion directe de la moelle.

En 1879, Obersteiner mentionne brièvement un cas de commotion directe de la moelle consécutive à un coup sur la colonne vertébrale. L'examen à l'autopsie permit de constater macroscopiquement l'existence d'un foyer transversal spinal et d'assez nombreux foyers petits et moyens disséminés. — L'étude de Schmaus est particulièrement importante à signaler, puisque c'est à la suite des constatations histologiques faites chez un blessé de 19 ans, que cet auteur fut amené à pratiquer les recherches expérimentales que nous avons citées antérieurement. Dans le cas qu'il rapporte, le blessé présenta une paraplégie à forme grave, consécutivement à une chute sur le dos sans plaie extérieure. L'examen anatomique permit de constater : un ramollissement en foyer dans la corne postérieure droite de la région cervicale et de petits ramollissements diffus disséminés dans toute la moelle cervicale. Il y avait en outre une dégénération du cordon de Goll et une altération marginale siégeant dans la région dorsale. Pour Schmaus, les phénomènes de ramollissement constaté étaient dûs non pas à des hémorragies, mais à une nécrose locale par altération moléculaire. On trouve donc pour la première fois une base anato-

(1) On trouvera la documentation bibliographique de la commotion encéphalique dans le travail de Jakob et surtout dans le volumineux ouvrage tout récent de Duret que nous avons signalé précédemment.

mique à l'hypothèse de Erichsen qui, dès 1875, avait supposé l'existence de ces modifications moléculaires. Pour Schmaus enfin les hémorragies constatées sont, ainsi que le montre l'expérimentation, des hémorragies secondaires et notre étude tant clinique qu'expérimentale est venue confirmer ce second point.

Dans le 1er cas cité par Hartmann, il s'agissait d'une paraplégie progressive consécutive à une chute. Le syndrome de section spinale complète permettait de localiser la lésion au niveau de C.7, C.8. L'examen anatomique montra dans ce cas une dégénérescence diffuse des fibres au niveau de C.6, C.7, C.8 avec de petits foyers isolés de dégénération. Il existait en outre une cavité dans la moelle, cavité non centrale, l'épendyme était oblitéré, les racines antérieures et postérieures dégénérées et de place en place on pouvait noter des lésions des cellules ganglionnaires.

Dans le deuxième cas de cet auteur, le syndrome de section incomplète consécutif à une chute siégeait au niveau de C.5 et les lésions commotionnelles entre C.4 et C.5.

Enfin dans son troisième cas particulièrement intéressant, la destruction portait au niveau de C.5. Il existait une cavité médullaire, de très grosses altérations des cellules de Clarke et de la corne antérieure dans la moelle cervicale et dorsale. L'étude de ce cas permit à Hartmann de soutenir que la dégénération primaire de Schmaus est d'origine lymphatique par stase et vasculaire par ischémie. Pour lui, la dégénération marginale serait donc mixte : lymphatique ou primitive, vasculaire ou secondaire.

Nous avons tenu à insister un peu sur ces faits dont quelques-uns ont été confirmés ainsi qu'on le verra par la suite par nos examens.

Löhrish rapporte une observation personnelle dans laquelle le foyer de ramollissement était consécutif à un traumatisme de la moelle dorsale. Là encore, comme dans les cas précédents, aucune trace d'hémorragie ne put être notée.

Dans le cas cité par Petren, qui observa un homme de 60 ans ayant reçu un coup de pied de cheval entre les deux

épaules, la survie fut de 1 mois 1/2, et l'examen anatomique permit de noter la présence d'un petit ramollissement central en regard du point traumatisé avec formation de cavité au début. Mais là encore il n'existait pas trace de thrombose, ni d'hémorragie.

Dans le cas de Schæffer surgit un fait nouveau : Chez un homme, à la suite d'un pugilat, l'auteur vit se développer au 10e jour une paraplégie complète. La survie fut de 4 mois 1/2 et l'autopsie montra, malgré l'intégrité de la colonne vertébrale, l'existence d'un ramollissement transversal complet de la moelle dorsale inférieure avec dégénérescence ascendante, lésion des racines, sans qu'il n'y eût trace d'hématomyélie.

Il s'agit donc d'un phénomène de ramollissement tardif et secondaire. Nous pensons qu'il y a lieu de rapprocher ce fait de ceux plus récents qui ont été observés pendant la guerre par MM. Jumentié, Lhermitte ainsi que par M. Roussy et nous-même.

Gombault et Wallich signalent de leur côté des lésions des racines postérieures lombaires avec dégénérescence de leur trajet intramédullaire et sclérose des cornes postérieures, à la suite d'un traumatisme rachidien.

Une importante observation de Brun (citée par P. Beck) nous précise qu'à l'autopsie d'un malade chez qui avait été pratiqué une longue et laborieuse laminectomie au maillet et au ciseau, on pût noter l'existence de nécrose des éléments nerveux ainsi que des hémorragies diffuses.

Dans son important rapport au Congrès de chirurgie de 1909, Sencert à la suite de Byron Bramwell, Thorburn, Kocher, Chipault, Fickler, affirme qu'il n'y a pas lieu d'admettre la commotion médullaire comme entité morbide. « Les cas de soi-disante commotion, dit-il, dans lesquels les symptômes paralytiques ont persisté jusqu'à la mort sont des cas de lésion totale de la moelle dont le foyer de contusion est passé inaperçu à l'examen nécropsique. D'autre part, les cas dans lesquels les symptômes se sont atténués sans disparaître complètement sont dûs soit à des foyers de contusion indirecte (Fickler, Krause),

soit à des hématomyélies centrales (Thorburn, Chipault), soit enfin à des hématorachis ». Enfin les cas dans lesquels « les symptômes disparaissent très rapidement sans laisser de traces sont dûs d'une part à des lésions partielles des racines nerveuses, à des compressions légères par le sang, ou à des lésions encéphaliques. En somme, comme le dit en matière de conclusion Sencert : pour lui, la commotion médullaire pure est encore à prouver.

Les faits de guerre devaient préciser encore la nature des lésions de la commotion spinale.

Dans une série de mémoires publiés, seul ou en collaboration avec MM. Claude ou Roussy, notre maître M. Lhermitte eut le grand mérite d'indiquer les principaux caractères anatomiques de la commotion médullaire directe. Afin d'éviter des redites, nous n'insisterons pas sur le résumé de ces travaux puisqu'ils réalisent le sujet même que nous traitons longuement.

Ces auteurs virent, d'ailleurs dès 1916, leurs recherches confirmées par Aubrey Mussen.

Nous ne saurions oublier les observations anatomo-cliniques de MM. Souques et Demole, Jumentié, Porot, Guillain et Barré.

MM. Souques et Demole rapportèrent en Juillet 1915 un cas de commotion directe due à un traumatisme rachidien par balle. Un point nous paraît important à signaler dans cette observation. En effet, les auteurs, sans toutefois décrire la lésion cylindraxile, remarquèrent l'existence de foyers de désintégration nécrotique au niveau du segment médullaire dorsal correspondant à 3 segments au-dessus du point vertébral traumatisé.

Nous rappellerons les 2 faits rapportés par M. Jumentié lorsque nous discuterons sur l'hématomyélie commotionnelle.

MM. Guillain et Barré ont observé macroscopiquement des hématomyélies isolées ou associées à des lésions nécrotiques aiguës, dans 15 cas de paraplégies organiques graves sans lésions de la dure-mère. Leur étude conclut surtout à la fréquence de l'hématomyélie suivie, si la survie se prolonge, par

une myélomalacie secondaire; quant aux foyers de nécrose aiguë, ces auteurs ne les ont observés que deux fois.

Nous reviendrons à diverses reprises sur ce mémoire important, dans lequel les auteurs eux-mêmes regrettent cependant de n'avoir pu, en raison des circonstances, poursuivre l'étude histologique de leurs cas.

Parmi les autres faits anatomo-cliniques, il y a lieu de citer dans la thèse récente de Ceillier, inspirée par Mme Déjerine, plusieurs observations où des foyers de myélomalacie purent être constatés à l'autopsie, constatations qui paraissent rentrer dans le cadre de la commotion directe. Là encore, les résultats donnés par l'étude histologique n'ont pas été rapportés.

Il y a lieu, enfin, de retenir dans la littérature étrangère le compte-rendu du Congrès neurologique allemand dont Marburg et Cassirer furent rapporteurs.

Nous citerons brièvement, tout en faisant leur critique, les éléments les plus marquants de la discussion.

Marburg, dans 31 cas de constatations anatomo-cliniques de commotion médullaire, n'a jamais noté la présence d'hématomyélie sans myélomalacie. Les examens furent pratiqués de 15 jours à 3 ans et demi après la blessure. Dans un important travail publié antérieurement, cet auteur avait d'ailleurs présenté un exposé critique de tous ces faits.

Reinhardt, rapporte plusieurs cas de commotion de la moelle due à des lésions traumatiques à distance, sans qu'il y ait eu contusion médullaire par esquille osseuse ou projectile. L'examen anatomique macroscopique lui montra l'intégrité apparente de la moelle à l'œil nu; cette absence d'altérations s'opposant ainsi aux lésions de la contusion spinale. L'examen histologique seul permit à cet auteur de constater un éclatement des capillaires et des petits vaisseaux avec extravasation sanguine.

La conception d'Obersteiner qui désignait primitivement les altérations commotionnelles sous le nom de nécrose moléculaire, nous paraît, à la lumière des faits nouveaux, susceptible d'être retenue. Après avoir montré que la structure des éléments

nerveux est essentiellement colloïdale, Obersteiner admet maintenant que le traumatisme commotionnel détermine des modifications chimiques colloïdales qui aboutissent à la coagulation et par là même à la nécrose des fibres nerveuses.

Les travaux récents de notre maître, M. Lapicque sur la physiologie de la fibre nerveuse viennent, semble-t-il, à l'appui de cette manière de voir. Il en reste cependant à préciser le mécanisme physiopathologique intime.

Pour Lewy, la question à discuter, est celle des lymphatiques du système nerveux central posée par Obersteiner et Nissl. Il ne croit pas à la conception d'Obersteiner : pour lui, la lymphe coule en dehors de canaux préformés et on ne peut pas conclure à un véritable processus d'œdème, car la fixation histologique détermine la coagulation de la sérosité.

Henneberg rapporte qu'il a trouvé des foyers allongés dans le sens de la moelle dans un cas de contusion par grenade de la douzième dorsale. Il a observé des corps granuleux avec augmentation de la névroglie, à l'intérieur des foyers nécrotiques. Pour cet auteur, l'hémorragie est exceptionnelle dans la commotion. Quant à l'œdème, il pense que la sérosité lymphatique qui la provoque, résulte de la sortie du plasma des capillaires.

Il rappelle l'opinion de Ricker, qui discute spécialement la pathogénie des phénomènes commotionnels. Pour Ricker, les troubles de la circulation capillaire, allant jusqu'à la stase, sont dûs à l'excitation consécutive à la commotion, excitation qui se transmet par la voie des nerfs des vaisseaux.

Dans cinquante cas récents de blessure de la moelle, Benda, de son côté, a obtenu les mêmes résultats qu'Henneberg au cours de ses examens histologiques. Il confirme la parenté morphologique des foyers traumatiques et des foyers ischémiques. Les premiers pourraient résulter d'infarctus traumatiques, et l'on constate dans leur intérieur l'aspect nécrotique de la glie et du tissu nerveux. Tout autour d'eux, existe une réaction névroglique typique, avec parfois formation de pseudo-kystes.

D'autre part, à côté de ces foyers de nécrose, on trouve des champs de dégénération très étendus qui montrent la dispa-

rition des cylindre-axes, de la myéline et la conservation du réticulum névroglique. Pour Benda, ces derniers champs se distinguent très bien des dégénérescences secondaires et doivent être considérés comme des foyers inflammatoires traumatiques. Nous pourrions ajouter, en terminant, que cette conception, quoique en contradiction avec nos recherches, s'apparente avec celle de la myélite traumatique soutenue autrefois par Nageotte et Riche.

II. — **Faits personnels.**

Si nous avons pu recueillir un assez grand nombre d'observations cliniques de commotion directe de la moelle, lorsque nous étions assistant de M. le Professeur agrégé G. Roussy, au Centre neurologique de la 7e Région, nous n'avons pu étudier anatomiquement que trois cas, l'évolution des commotions médullaires étant généralement favorable.

Cependant, grâce à l'obligeance de notre maître M. Lhermitte, nous avons pu examiner très longuement les préparations histologiques des cinq observations qu'il a publiées avec M. Claude et qui ont servi de base à ses publications sur l'étude anatomique de la commotion spinale.

Des 3 observations cliniques et anatomiques que nous rapportons, la première a été publiée en collaboration avec MM. Roussy et d'Œlsnitz, la seconde avec MM. Lhermitte et Ecot et nous devons les pièces anatomiques de la troisième à M. le Docteur Villandre. C'est donc en partie, grâce à l'étude de ces documents personnels, en partie grâce à l'étude de ceux que nous a fournis M. Lhermitte que nous avons pu faire ce travail d'ensemble sur les lésions histologiques de la commotion (1).

(1) Pour les techniques anatomo-pathologiques employées, nous avons suivi les diverses méthodes telles que les ont exposées dans leur Manuel MM. G. Roussy et J. Lhermitte. (*Les techniques histopathologiques du Système nerveux*, Paris 1914). La méthode de Jakob que nous indiquons ci-après est celle qu'enseigne M. Lhermitte.

Méthode de Jakob :

1° Fixation au formol à 10 p. 100, puis au mordant de Weigert (gliabeize).

Observations : cliniques et anatomiques.

Obs. I (G. Roussy, M. d'Œlsnitz et L. Cornil).
Obs. II (J. Lhermitte, L. Cornil et F. C. Ecot.
Obs. III. (J. Lhermitte, G. Villandre et L. Cornil).

Obs. I. — Soldat Vaill... Jean, 171e R. I. *Paraplégie totale, consécutive à traumatisme de la moelle (10e segment dorsal), provoqué par balle de shrapnell ayant fracturé les apophyses transverses droites de D_9, D_{10} (intégrité des corps vertébraux et du canal vertébral correspondants).*

Blessé le 26 avril 1917 à Ostel, près de Vailly, par balle de shrapnell ayant pénétré à un travers de doigt de la ligne des apophyses épineuses droites, à la hauteur de la 9e vertèbre dorsale : paraplégie immédiate : le blessé dit avoir ressenti « comme un léger coup dans le dos » et il est tombé dans la position assise, les membres ayant fléchi sous lui. Pas de perte de connaissance ; impossibilité de se relever ; le blessé dit qu'alors il ne sentait plus ses jambes. Rétention des urines et des matières à partir de ce jour.

Pansé au poste de secours environ une 1/2 heure après la blessure, il est évacué sur l'hôpital Mont-Notre-Dame après injection de 20 centimètres de sérum anti-tétanique. C'est dans cet hôpital que l'on pratique la cystostomie (aucun autre renseignement ne figure au dossier sur l'état du blessé à ce moment).

Évacué, le 3 mai 1917, sur l'hôpital du Val-de-Grâce où l'on note : « Plaie pénétrante du thorax par E. O. Gros éclat à 11 centimètres du repère dorsal, mobile latéralement avec les mouvement du cœur ». Le blessé dit qu'à cet hôpital il aurait eu de la diarrhée persistante et perdait ses matières sous lui. C'est alors que débute l'escarre sacrée. Évacué le 12 mai 1917 à la Salpêtrière (Serv. du docteur Souques), puis sur Bourg.

Examen du 10 octobre 1918. — Au Sous-centre neurologique de la 7e Région.

1° *Motilité* : Paraplégie flasque totale. Amyotrophie diffuse très accentuée des masses musculaires dans les membres inférieurs, sans flaccidité. Gros œdème diffus, rosé, gardant l'empreinte du doigt remontant jusqu'à la racine de la cuisse du côté droit.

Les pieds sont en équinisme, pointe en dedans. Il existe une ankylose articulaire totale des deux cous-de-pied et à peu près complète des orteils qui sont en flexion forcée. D'autre part, limitation articulaire de la flexion passive de la jambe sur la cuisse suivant un angle de 110° à droite et de 90° à gauche.

2° *Sensibilité* : La zone d'anesthésie au tact, à la piqûre, à la température,

---

2° Coupes à la congélation. Les recueillir dans l'eau distillée.

3° Coloration de 3 à 10 minutes dans une solution de fuschine acide à 1 p. 1.000, puis lavage à l'eau distillée. Ensuite, placer la coupe dans une solution aqueuse saturée d'acide phosphomolybdique pendant 1 heure à 2 heures : puis lavage deux fois de suite dans l'eau distillée.

Alors, coloration (1/2 heure) dans le colorant de Jakob :

Bleu d'aniline orange	0 gr. 5
Orange g.	2 gr.
Acide oxalique	2 gr.
H^2O	100 cm³.

Faire suivre d'un lavage rapide dans l'eau, puis déshydratation par le xylol, et monter au baume du Canada.

remonte jusqu'à l'ombilic en avant, jusqu'à la hauteur de la 1re lombaire en arrière, c'est-à-dire jusqu'à la limite supérieure du 10e segment dorsal.

Il n'y a jamais eu de troubles subjectifs de la sensibilité.

3° *Réflectivité.* — a) *Tendineuse* : *Rotulien gauche* : La percussion détermine une réponse immédiate du quadriceps qu'on peut interpréter indiscutablement comme un réflexe tendineux vrai. Parfois cependant cette réponse est suivie tantôt de clonus de la rotule, tantôt par une prolongation de la contraction du quadriceps, contraction très ralentie qui présente les caractères cliniques d'une réaction de défense surajoutée au réflexe rotulien.

Réflexe rotulien droit : La percussion est suivie d'une flexion de la jambe sur la cuisse avec légère abduction ainsi que de la flexion dorsale du pied ; mais ce mouvement est relativement plus lent qu'un réflexe rotulien vrai (globalement, il semble que son temps de latence soit de 1 seconde 1/2 environ). En réalité, il s'agit là indiscutablement d'un réflexe d'automatisme médullaire.

Réflexe achilléen gauche : La percussion détermine nettement une flexion plantaire du pied ; réponse rapide, un peu vive, ayant l'apparence d'un réflexe tendineux. La percussion de la malléole interne ainsi que de la région médio-plantaire détermine une ébauche de flexion brusque de tous les orteils, limitée dans son amplitude par les ankyloses articulaires de ces derniers. La percussion de la région cuboïdienne donne la flexion plantaire du gros orteil.

Réflexe achilléen droit : La percussion du tendon d'Achille, ainsi que de la région médio-plantaire, détermine une flexion dorsale du pied qui donnerait l'impression qu'on a affaire à un réflexe achilléen inversé, si cette réponse à la percussion n'était pas plus légèrement ralentie que celle d'un réflexe achilléen normal ; d'ailleurs, ainsi que nous le verrons à l'étude des réflexes d'automatisme médullaire, on observe nettement le même phénomène par simple irritation cutanée de tout le membre inférieur.

b) *Réflexes cutanés* : Les *crémastériens* (superficiel et profond), ainsi que les abdominaux sont abolis. *R. cutanés plantaires* : le blessé n'a jamais présenté de signe Babinski durant son observation au Centre ; parfois au contraire on a observé nettement de chaque côté, une ébauche de flexion des orteils surtout limitée à droite par l'ankylose.

R. anal et bulbo-caverneux : abolis.

c) *Réflexes d'automatisme médullaire* : Lorsqu'on découvre le blessé, il existe une ébauche nette de flexion de la jambe sur la cuisse aux deux membres inférieurs. La plus minime irritation cutanée (frottement, piqûre d'un des membres inférieurs) détermine le signe des raccourcisseurs de Pierre Marie-Foix. La flexion se produit d'abord au niveau du membre irrité, puis lentement par irradiation, on observe la flexion du membre opposé. La percussion du tendon rotulien droit provoque la flexion lente de la jambe sur la cuisse s'accompagnant de flexion dorsale du pied. Enfin, on obtient encore le signe des raccourcisseurs par percussion osseuse de la région cuboïdienne lorsque le blessé est dans le décubitus dorsal ; la manœuvre de flexion des orteils indiquée par P. Marie et Foix pour obtenir le raccourcissement du membre ne nous a donné cette flexion que par intermittences. D'autre part, nous avons recherché à différentes reprises, sans le constater, le signe d'extension croisée ainsi que les mouvements rythmiques.

Un autre fait nous paraît important à noter : chaque fois qu'on pratique un lavage de la vessie par l'orifice de la cystostomie, il se produit très nettement de chaque côté un raccourcissement des membres inférieurs dès que le liquide chaud ou froid pénètre dans la vessie ; d'ailleurs, au cours du même lavage les différences brusques de pression du liquide par élévation ou abaissement du bock servant à l'injection déterminent encore la flexion bilatérale des membres inférieurs.

4° *Troubles sphinctériens* : Paralysie du sphincter vésical et du detrusor. La

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 5. — Partie inférieure (dorso-lombo-sacrée) de la moelle épinière vue par sa face postérieure et montrant l'épaississement des méninges en virole au niveau de la lésion (D. 9, D. 10, D. 11) (Obs. I).

Fig. 6. — La même, après ouverture de la méninge sur sa face postérieure. Le segment supérieur de la moelle se termine brusquement en D. 9 et donne naissance à un faisceau de fibres radiculaires qui, à gauche, vont se perdre dans la méninge sclérosée. L'extrémité supérieure du segment inférieur (D. 11) renflée en boule est nettement indépendante de la méninge et distante du bout supérieur d'environ 1 cent. et demi (Obs. I).

vessie, durant les lavages bi-quotidiens (solution de protargol à 2 p. 1.000) ne peut pas contenir plus d'un demi-verre de liquide; dès que cette quantité est atteinte, il y a rejet par l'urètre.

Constipation opiniâtre; le malade ne va à la selle qu'avec des lavements tous les deux jours. N'a jamais eu de diarrhée durant le séjour dans le service.

5° *Troubles génitaux* : perte totale des érections et des désirs génitaux depuis sa blessure.

6° *Troubles vaso-moteurs* : La raie rouge vaso-motrice par friction légère avec une pointe mousse apparaît bien plus rapidement, elle est d'une durée plus longue dans la zone correspondante aux troubles sensitifs que dans la partie sus-jacente à cette zone : partie supérieure du thorax et membres supérieurs. Elle s'accompagne au niveau du tronc (où sur une hauteur de 3 centimètres environ elle dépasse la limite supérieure des troubles sensitifs) de vives réactions pilomotrices (aspect chair de poule) d'apparition plus rapide, d'intensité plus marquée et de durée plus grande que dans la zone saine. Ces dernières réactions apparaissent chaque fois qu'on découvre le blessé.

7° *Troubles secrétoires* : A l'examen, durant les pansements, on constate une hyperidrose considérable des membres inférieurs et de l'abdomen. Lorsqu'on découvre le malade dans son lit, on constate très fréquemment que ses draps sont mouillés à l'endroit où reposent ses jambes. La limite supérieure de l'hyperidrose est difficile à déterminer très exactement; elle semble cependant coïncider à quelques centimètres près, avec celle des troubles sensitifs. L'état de gravité du malade ne nous a pas permis de faire l'épreuve de la pilocarpine. Durant les constatations précédentes, il existe une sécheresse absolue de la peau au niveau du thorax, des aisselles, des membres supérieurs.

8° *Troubles thermiques* : hypothermie des plus nettes au niveau des membres inférieurs.

9° *Escarres* : une sacrée arrondie : dimension de la paume de la main. Une rétro-trochantérienne droite, et une rétro-trochantérienne gauche, de forme arrondie de dimension de 5 centimètres de diamètre. Sous l'influence de nettoyages bi-quotidiens avec pansements à l'éther goménolé, les escarres noirâtres au début se sont modifiées et ont pris vers le 17 octobre un aspect rougeâtre à tendance bourgeonnante par places.

Troubles trophiques : Ankylose articulaire des orteils et des genoux. Aspect squameux de la peau et dysonykose des ongles et des orteils. Œdème mou du membre inférieur droit.

10° *Etat des reins* : Le blessé aurait fait une poussée de pyélonéphrite droite le 17 septembre. Actuellement, l'examen des urines montre la présence de pus et une grande abondance de phosphate ammoniaco-magnésien : pas d'albumine.

11° *Cœur et pouls* : Rien de particulier à noter à l'auscultation du cœur; le pouls est un peu faible, mais régulier.

12° *Etat psychique* : Euphorie. Ne se rend pas compte de la gravité de son état.

16 octobre 1918. — Depuis 2 jours, l'œdème du membre inférieur droit a pris un aspect rouge, tuméfié au niveau du genou, la percussion révèle une sonorité s'étendant jusqu'à trois travers de doigt, en haut, au-dessus du bord supérieur de la rotule. Pas de crépitation à la palpation.

L'état général devient progressivement mauvais. Le facies est pâle. Langue très saburrale. Pouls rapide à 120°.

Le 18 octobre, même état; la langue a tendance à prendre l'aspect de langue rôtie.

L'examen systématique du poumon ne décèle rien de bien net, autre qu'une zone de matité de la dimension de la paume de la main à la partie moyenne du poumon droit au-dessus de la pointe de l'omoplate; à ce niveau, la respiration est soufflante, sans bruit surajouté.

Les 19 et 20 octobre, même état.

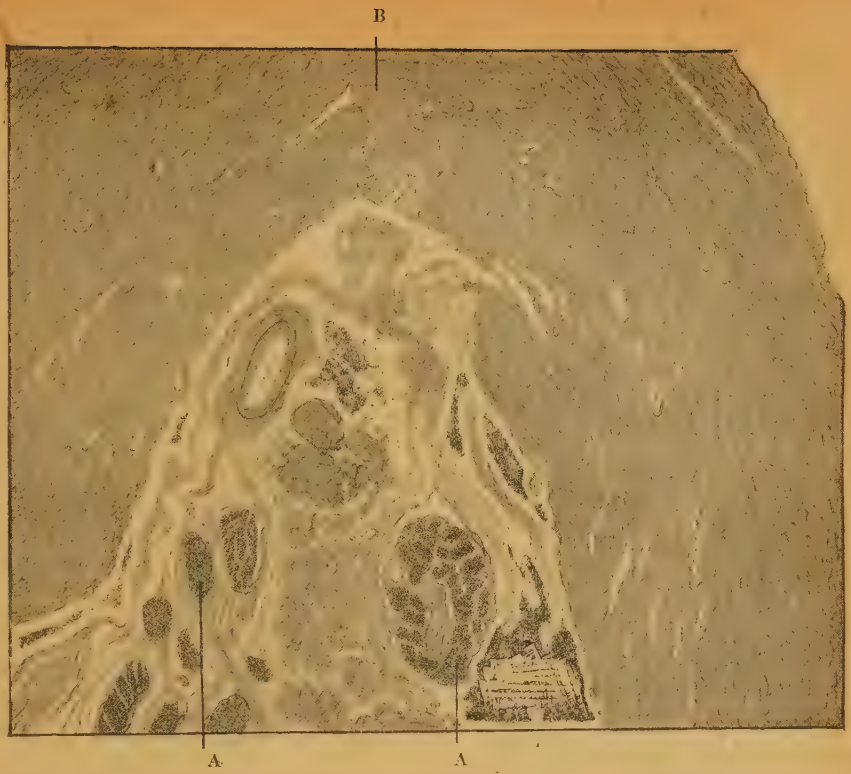

Fig. 7. — Coupe histologique : Fragment prélevé au niveau de la méninge antérieure et traité par la méthode de Bielchowsky sur bloc (faible grossissement) (Obs. I).
A et A′ : fibres radiculaires comprises dans la concavité formée par la méninge sclérosée B.

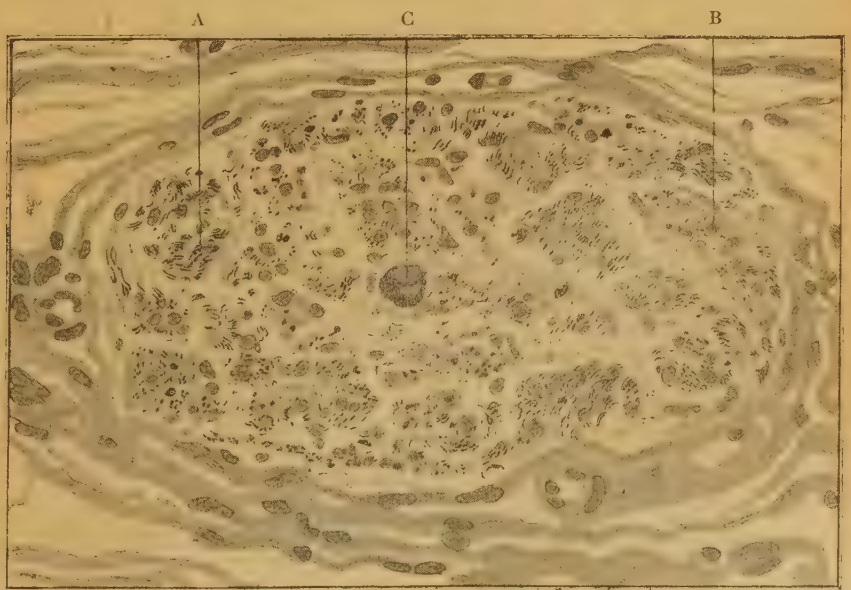

Fig. 8. — Une des fibres radiculaires de la figure précédente (A′) vue à un fort grossissement et montrant, en A, des cylindre-axes de régénération coupés parallèlement ou perpendiculairement ; en B, des fibres nerveuses dégénérées ; et en C, un corps amylacé.

21 octobre. — La veille au soir, aggravation brusque de l'état général, malgré l'état stationnaire de l'inflammation du genou droit et l'absence de localisation pulmonaire. La langue est franchement rôtie. Le malade est dans un état de faiblesse extrême. Décès le 21 décembre à 2 heures de l'après-midi.

Autopsie pratiquée le 22 octobre 1918.

I. — Cavité thoracique : Plèvres : très légère adhérence au lobe supérieur, face postérieure du poumon droit, cavité pleurale libre à gauche.

Poumon gauche : aspect normal, très léger degré de pleurite entre le lobe moyen et le lobe inférieur. Rien à la coupe.

Poumon droit : léger emphysème des lobes supérieur et moyen. A la partie moyenne de la face postérieure du lobe inférieur, zone congestive de la dimension d'une pièce de 5 francs, au niveau de laquelle on sent en profondeur à 1/2 centimètre la balle de shrapnell. A la coupe, très léger tissu de sclérose.

Péricarde : rien de particulier.

Cœur : légère dilatation de la cavité droite; rien aux valvules.

II. — Abdomen et cavité péritonéale.

Pas de péritonite. Péritoine libre, intestin grêle et côlon, normaux.

Pancréas normal à la coupe et à l'aspect.

Foie : volumineux, dégénérescence graisseuse typique. Poids : 1 kgr. 750.

Rate : très légèrement diffluente, volume normal.

Rein droit : décortication difficile de la capsule propre.

A la coupe, aspect congestif. Poids : 300 grammes.

Rein gauche : petit, blanc; le bassinet est bourré de calculs volumineux. L'enlèvement d'un fragment en forme de trapèze. Poids : 150 grammes après enlèvement des calculs. Pas de pyélite.

Vessie : paroi considérablement épaissie (2 cm.); la capacité vésicale est réduite à quelques centimètres cubes.

Surrénales droite et gauche : volumineuses. A la coupe, aspect scléreux par place. Il est difficile de distinguer la corticale de la médullaire.

III. — Colonne vertébrale : fracture des apophyses transverses droites de D_9, D_{10}, qui semblent soudées. Intégrité de la lumière du canal rachidien.

Moelle : pachyméningite avec virole méningée au niveau des 9e, 10e, 11e segments dorsaux.

A l'ouverture de la méninge dure, adhérences des parois au niveau du ramollissement. Quelques plaques d'arachnitis calcaire disséminées, sous-jacentes à la lésion.

Examen histologique (1) :

Il a porté sur des fragments prélevés au niveau de la lésion au-dessus D_8, et au-dessous D_{12}, L_1, L_2, L_3. Les coupes ont été traitées par la méthode de Bielchowsky sur bloc, ainsi que par celles de Nageotte, Nissl, par l'hématéine-éosine et le Sudan III.

1° Au niveau de la lésion : les fragments prélevés ne comprennent apparemment qu'un tissu fibreux, conjonctif, méningé avec quelques vaisseaux et des fibres radiculaires. Un premier fragment comprend la méninge antérieure épaisse et scléreuse, formant un arc de cercle, et comprenant dans sa concavité, en plus d'une artériole un certain nombre de faisceaux radiculaires. Ceux-ci, examinés à un fort grossissement, se montrent constitués par une série de fibres nerveuses dégénérées pour la plupart, au sein desquelles on note la pré-

(1) La fixation et la préparation des pièces ainsi que le premier examen ont été pratiqués en 1918, par M. Trétiakoff, chef de laboratoire à la Salpêtrière, auquel nous adressons nos remerciements pour l'amabilité avec laquelle il a bien voulu nous prêter les préparations.

sence d'un fin piqueté noir ou de petits filaments correspondants à des fibres de régénération, coupées perpendiculairement ou parallèlement.

Le second fragment portant au niveau de la méninge postérieure comprend également une méninge fortement épaisse et richement vascularisée. Dans cette gangue méningée apparaissent quelques faisceaux radiculaires dont certains sont enchâssés au centre même de la lame conjonctive.

Le fort grossissement permet de noter comme ci-dessus, que les faisceaux radiculaires comprennent des fibres nerveuses aux différents stades de régénération et un très grand nombre de fines fibrilles de régénération. Enfin il y a lieu d'attirer spécialement l'attention sur ce fait qu'en un point de la préparation la présence de fines fibrilles de régénération dans le canal d'un vaisseau partiellement oblitéré.

2° Au-dessus de la lésion, en D_8, dégénérescence à peu près complète de la substance grise. Il persiste cependant quelques rares cellules dans les cornes antérieures dont la plupart sont en voie de chromatolyse.

Nombreux corps granuleux dans les cordons latéraux dans lesquels cependant existent quelques cylindre-axes conservés.

Dégénération des cordons postérieurs avec persistance de quelques cylindre-axes dans la zone cornu-commissurale.

3° Au-desssous de la lésion D_{12} et L_1, L_2, L_3, L_4, intégrité relative des cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Dégénérescence des faisceaux pyramidaux et en plus dégénérescence des cordons postérieurs qui s'arrête au niveau de L_2.

Prolifération des cellules du canal épendymaire. Ce dernier est, par place, à peu près complètement oblitéré.

Au Sudan III, on note l'existence de nombreux corps lipoïdiques granuleux dans le faisceau pyramidal croisé de chaque côté et dans le faisceau pyramidal direct droit.

Obs. II. — (J. Lhermitte, L. Cornil, et F. Ecot). — Grün..., 29 ans, 25e R. Inf. Blessé le 9 mai 1918, à 18 heures par éclat d'obus.

Séton au dos ; orifice d'entrée près du bord spinal de l'omoplate gauche sur la ligne spineuse, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. Orifice de sortie : bord supéro-externe du trapèze droit.

Pas de perte de connaissance immédiate, mais paraplégie totale avec rétension des matières et des urines.

Resté sur le champ de bataille pendant l'attaque n'a été ramassé que le lendemain et examiné le 10 mai 1918 à 15 h. 30 à l'ambulance.

A ce moment : il existe un syndrome de section physiologique totale de la moelle du type dorsal supérieur. Anesthésie à tous les modes, remontant jusqu'à la hauteur dn mamelon.

Les réflexes tendineux (rotuliens-achilléens) ainsi que les cutanés plantaires et les crémastériens sont abolis. Il existe une rétention absolue de l'urine et des matières.

Intervention immédiate. Extraction de l'éclat d'obus qui est près de l'orifice de sortie; excision et débridement de son trajet. Résection des apophyses épineuses de C_8 et D_1 qui sont fracturées. Les lames sont intactes. — Sérum, tamponnement.

Le 12 mai 1918 : Mêmes signes cliniques. Cependant on note de plus la présence de mouvements d'automatisme médullaire qui n'existaient pas précédemment.

Le 12 mai : A 16 heures, devant l'élévation de la température, on pratique une exploration sous anesthésie : laminectomie à la pince gouge de C_5 à D_1. — Dure-mère intacte, couleur normale, pas d'ecchymoses. Régularisation du foyer de fracture. Sérum physiologique.

Le 13 mai : La ponction lombaire ramène un liquide trouble et rosé, légèrement hypertendu. L'examen cytologique montre la présence de quelques globules rouges et crénelés.

Polynucléaires : 88 p. 100. Lymphocytes : 10 p. 100. Moyens mononucléaires : 2 p. 100. Pas de microbes à l'examen direct. La culture est négative.

Le 15 mai : Persistance de la rétention des urines. Escarres fessières. On note déjà une amyotrophie des membres inférieurs. Signes de broncho-pneumonie bilatérale. Décès le *17 mai*.

Autopsie pratiquée le lendemain : Foyers de broncho-pneumonie disséminés de chaque côté, mais surtout à droite.

Intégrité de la dure-mère. Pas d'adhérences de la moelle aux méninges. La moelle est macroscopiquement intacte à l'examen externe.

Fixation par formol à 10 p. 100.

Examen macroscopique après fixation : à la hauteur de C_3, il existe une zone claire sur la ligne médiane, siégeant dans les cordons de Goll.

En C_4, C_5, C_6, rien de particulier à noter.

En C_7, C_8 disparition apparent de la coupe postérieure gauche.

En D_1, bouleversement de la moelle; on ne différencie plus la substance grise.

En D_2, aspect aréolaire de la substance blanche : la substance grise paraît à peine différenciée.

En D_3, hémorragie punctiforme dans le sillon médian antérieur; on ne différencie pas la substance blanche de la grise (on a l'impression au niveau des trois premiers segments dorsaux qu'il s'agit d'un traumatisme provoqué au moment du prélèvement de la moelle au cours de l'autopsie. La confirmation en est apportée ultérieurement par l'examen histologique.

D_4 : Il existe un petit foyer nécrotique dans la corne antérieure droite.

D_5 : Même foyer dans la corne postérieure gauche.

D_6. D_7 : Aspect normal.

D_8 : Autre foyer nécrotique de la corne postérieure gauche de D_7 à L_3. Aspect normal.

Moelle sacrée, idem.

On note enfin une hémorragie sous-arachnoïdienne autour des racines postérieures droites de la queue de cheval.

Examen histologique (colorations hématoxyline ferrique et Weigert).

En C., l'épendyme est dilaté, contenant des corps granuleux dans sa lumière: raréfaction des fibres du cordon de Goll.

En C_4, il existe un foyer de nécrose insulaire en forme de raquette à manche inférieur; ce foyer situé sur la ligne médiane immédiatement au-dessous de la commissure postérieure intéresse les deux cordons de Goll, mais surtout le droit. Il est constitué par des fibres désintégrées (corps de Schmaus) avec œdème vacuolaire parfois considérable des gaines myéliniques; il existe une prolifération névroglique très marquée autour des vaisseaux qui va parfois jusqu'à l'oblitération de ces derniers. Quelques cellules névrogliques contiennent du pigment.

Au-dessus de la commissure antérieure, il existe un foyer de nécrose assez important. Enfin on note l'existence de foyers microscopiques autour de quelques capillaires.

En C_7, foyers myélomalaciques intéressant d'une part la substance grise de la corne postérieure gauche, et d'autre part, la partie postérieure du cordon de Burdach autour du septum médian. Foyers nécrotiqués ayant les mêmes caractères histologiques que ceux précédemment notés. Il y a lieu d'insister sur l'existence des corps granuleux qu'on retrouve jusque dans l'épendyme.

En D_1, même foyer que dans le segment précédent.

En D_2, foyer considérable déterminant une nécrose transverse incomplète de la moelle. Les lésions sont surtout marquées dans les cordons postérieurs (sauf

dans le faisceau de Burdach droit) et dans la moitié postérieure des cordons latéraux. A la périphérie, état vacuolaire par gonflement de la gaîne de myéline : déformation de la myéline en haltère : très nombreux corps de Schmaus.

Dans le foyer de nécrose : boules de myéline : déformation du syncitium névroglique ; nombreux corps pigmentaires.

Il existe en outre un petit foyer nécrotique dans la partie antérieure du cordon latéral droit.

En D_3, altération diffuse : les cordons présentent des foyers de ramollissement multiples, un état aréolaire avec hypertrophie colossale des cylindre-axes. Au centre, il existe un foyer de nécrose incomplet avec corps de Schmaus corps granuleux, prolifération des cellules amœboïdes avec quelques granulations pigmentaires,

En D_8, foyer de ramollissement très limité dans la corne postérieure gauche.

En L_1, état aréolaire peu marqué, de la marge des cordons latéraux; pas de lésions des racines, rien dans l'épendyme.

Obs. III. — (Lhermitte, Villandre et L. Cornil). — Le nommé Mass... Louis, âgé de 23 ans, soldat au 15e d'infanterie, a été blessé par balle de fusil le 23 février 1918 à 16 heures : Plaie pénétrante de l'épaule droite, plaie du thorax (avec fracture de la 5e côte), lésion de l'apophyse transverse de la 4e vertèbre dorsale. La balle est logée sous la peau au niveau de l'omoplate gauche.

Immédiatement après la blessure : paraplégie totale sans perte de connaissance; rétention des matières et des urines.

Examiné à l'ambulance à 13 h. 30, le 24 février, on note l'existence d'une paraplégie totale avec abolition de la sensibilité jusqu'à la hauteur de la 6e côte à gauche et de la 8e côte à droite.

Abolition des réflexes rotuliens et achilléens; les réflexes cutanés plantaires se font en flexion plus marquée à gauche qu'à droite. Abolition des réflexes crémastériens.

La motilité des membres supérieurs est conservée.

Radiographie. — Fracture de la tête humérale peu marquée. Fracture de côte au niveau de l'extrémité externe de l'apophyse transverse de la 4e vertèbre dorsale. La radiographie stéréoscopique montre l'éparpillement des esquilles au niveau de la côte.

Le 25, février épanchement sanguin du thorax à droite. Dyspnée. Pouls fréquent, mais bien frappé. L'hémothorax ne paraît pas augmenter dans la journée; la température est à 39°.

Le 26 février, dyspnée de plus en plus marquée; aucune modification des symptômes nerveux.

Décès le 28 février à 2 heures du matin.

Autopsie. — Après formolisation du névraxe.

Il existe une plaie de l'artère intercostale à droite du côté de l'hémothorax, ainsi qu'une plaie du poumon droit.

Rien de particulier dans les autres organes.

Moelle : intacte en apparence ainsi que la dure-mère.

Examen histologique. — Hématéine-éosine, Bielchowsky, méthode de Jacob (fuschine, bleu-orange g.).

1° *Substance grise.* — Quelques hémorragies microscopiques. Pas de lésions appréciables du réseau neuro-fibrillaire, ni de la névroglie.

Les cellules radiculaires présentent parfois une disparition apparente du réseau fibrillaire protoplasmique, une surcharge en pigment : surtout une hyperchromatose avec conservation dans certains éléments des corps chromatophiles. Le noyau est normal ainsi que le nucléole. Pas de lésions vasculaires.

2° *Faisceaux, substance blanche.* — Lésions très apparentes par toutes les méthodes.

A. *Coupes transversales.* — Topographie : lésions surtout marquées dans les cordons postérieurs et la région périphérique des cordons antéro-latéraux. Par endroits : distension marquée des gaînes myéliniques, état criblé de la moelle; en d'autres apparitions de gros ou d'énormes corpuscules colorés en violet par l'hématéine, en bleu par le Jacob, en noir ou gris foncé par Bielchowsky. Au centre, on constate un corpuscule plus foncé parfois en filament épais : ce sont des produits de gonflement colossal du cylindre-axe, lésion fondamentale de la commotion. Certaines de ces dilatations sont un peu granuleuses; d'autres sont encore entourées d'une mince collerette jaune de myéline (méthode de Jacob).

B. *Coupes longitudinales.* — De place en place, en îlots entourés de parties normales, on voit le même aspect que ci-dessus : distension du réseau névroglique par des cylindre-axes hypertrophiés et morcelés, tronçonnés, par l'œdème des fibres en voie de dégénération. Certaines fibres dégénérées ne contiennent plus ni myéline, ni cylindre-axe reconnaissable, mais des cellules de formes diverses, cellules amyloïdes, corps granuleux. Les unes grandes, régulières; les autres plus petites avec prolongements. Leur protoplasma est souvent d'aspect aréolaire ou grillagé et contient de nombreuses enclaves lipoïdiques.

La névroglie, a par endroits, nettement proliféré et sur les coupes transversales au Bielchowsky, on voit dans la substance blanche de nombreuses cellules araignées. Leur prolongement entoure les fibres en voie de dégénération.

En résumé : peu de lésions dans la substance grise. Dans la substance blanche, lésions dégénératives particulières très manifestes (dégénération primaire aiguë). Quelques îlots minuscules hémorragiques. Pas de foyers de ramollissement.

III. — Constatations macroscopiques et vue d'ensemble.

Avant d'entreprendre l'étude analytique et synthétique des altérations histologiques de la moelle dans la commotion spinale directe par blessure de guerre, nous voulons brièvement résumer les constatations macroscopiques qui furent faites dans les trois cas précédents ainsi que dans ceux publiés par MM. Claude et Lhermitte.

D'une façon générale, nous basant sur la définition même de la commotion directe, nous apportons uniquement des cas dans lesquels il y avait intégrité absolue du canal rachidien. Le traumatisme direct de la colonne vertébrale s'est accompagné tantôt de fracture des apophyses épineuses ou transverses de la colonne vertébrale, tantôt d'une lésion du corps vertébral, tantôt enfin d'une simple éraflure d'un de ces éléments. Lorsque le

traumatisme rachidien se fit à distance, il y eût plaie contuse des parties molles avoisinantes.

Dans la première de nos observations, si la lumière du canal rachidien était intacte, il n'en était pas de même de la dure-mère et du segment médullaire de la région traumatisée. Il existait en effet une zone de pachyméningite avec virole méningée au niveau de D_9, D_{10}, D_{11}. Le ramollissement du segment de moelle correspondant avait déterminé un écartement appréciable d'environ 1 centimètre 1/2 entre le bout supérieur et le bout inférieur. Mais il faut bien le dire, il s'agit là d'un cas exceptionnel déjà observé par MM. Guillain et Barré et plus récemment par nous-mêmes, avec M. Borneau, dans un cas encore inédit qui sera publié ultérieurement avec l'étude histologique. Le plus souvent, rien à l'examen extérieur de la moelle et des méninges ou à l'examen macroscopique de pièces fraîches ne permet de prévoir les lésions que l'histologie dévoilera. On s'explique ainsi pourquoi, durant la guerre, tant de cas de commotion furent observés sans conclusion anatomique ferme, étant données les difficultés devant lesquelles on se trouvait dans certaines ambulances ou centres neurologiques d'armées de pratiquer un examen microscopique nécessaire.

L'examen histologique, en effet, a seul permis de préciser les caractères spécifiques des lésions commotionnelles.

Ayant rappelé les recherches des auteurs qui en ont poursuivi précédemment l'étude, nous essaierons donc de grouper les faits qu'on peut, à notre avis, considérer comme acquis.

IV. — Étude analytique des lésions histologiques.

Les altérations dues à la commotion directe peuvent intéresser comme nous l'avons montré, tous les éléments de la moelle épinière. Cependant les plus caractéristiques portent sur la fibre, la cellule nerveuse et la névroglie. Nous en examinerons donc successivement les caractères.

Ces lésions affectent d'ailleurs des aspects essentiellement variables suivant qu'on les considère immédiatement ou tardivement : En effet, au début, les modifications constituent *la dégénération primaire aiguë* décrite par MM. Claude et Lhermitte qui réalise, en quelque sorte, la signature de la lésion commotionnelle. Ultérieurement, on observe, comme dans toute lésion médullaire en foyer, des phénomènes de *dégénération secondaire* au-dessus et au-dessous de la lésion, dont les caractères histologiques ne se distinguent pas des dégénérations secondaires observées dans la plupart des affections médullaires.

C'est pourquoi nous insisterons très peu sur leur description actuellement bien connue.

A) *Dégénérescence primaire aiguë.* — Comme nous l'avons déjà signalé, la dégénérescence primaire aiguë, lorsqu'elle ne s'accompagne pas de foyer de nécrose insulaire, est une lésion qui peut passer complètement inaperçue à l'examen macroscopique de la moelle.

Affectant plus spécialement la fibre nerveuse, on comprend qu'elle ait pu rester ignorée par la plupart des histologistes et si elle fut révélée par Schmaus, Schifferdeker, Hartmann, Strümppel, ces auteurs la confondirent d'ailleurs avec la dégénérescence secondaire. Obersteiner, Jakob s'efforcèrent de l'en distinguer et c'est surtout aux travaux de notre maître M. Lhermitte, en collaboration soit avec M. Claude, soit avec M. Roussy, que l'on doit une description beaucoup plus précise de cette lésion. Outre les caractères topographiques particuliers qu'elle présente et sur lesquels nous reviendrons, la dégénérescence primaire aiguë se traduit par une atteinte très spéciale des cylindre-axes mise en valeur par la méthode de Bielchowsky.

Si l'on étudie sur une *coupe longitudinale* les altérations cylindraxiles, on verra que, par opposition aux axones normaux dont la taille est régulière dans toute l'étendue de la préparation, les altérations commotionnelles se traduisent par un

gonflement plus ou moins régulier et considérable des cylindre-axes, qui sont parfois moniliformes Cette hypertrophie variable peut atteindre parfois jusqu'à 50 diamètres du cylindre-axe normal. Contrairement à ce que nous avons vu dans la commotion expérimentale chez le lapin ou le cobaye, nous n'avons pas observé chez l'homme des aspects épineux du cylindre-axe. En somme entre les hypertrophies considérables cylindraxiles et l'aspect normal, on peut constater tous les

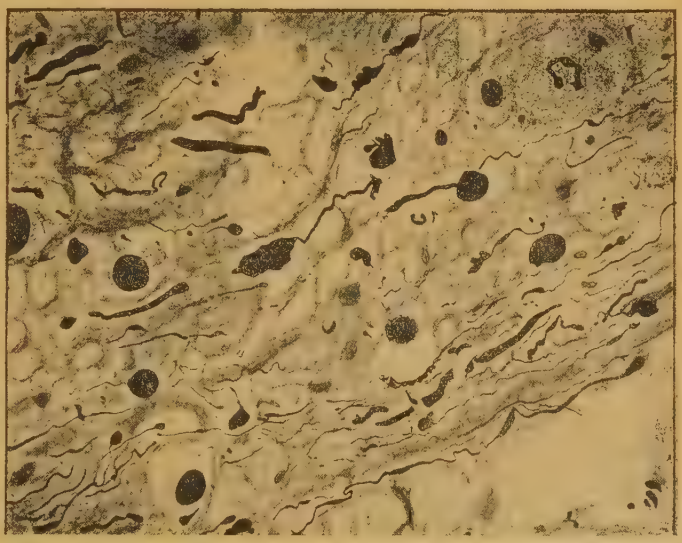

Fig. 9. — Coupe longitudinale (M. Bielchowsky) montrant la fragmentation cylindraxile, les massues terminales pyriformes du corps de Schmaus et la distension œdémateuse disséminées (d'après Lhermitte).

stades intermédiaires et la figure 9 nous montre bien nettement ces modifications.

Une autre constatation semble encore particulièrement nette dans la commotion médullaire humaine et visible sur la coupe longitudinale : A l'extrémité de ces cylindre-axes hypertrophiés, on peut observer de véritables massues terminales, pyriformes.

Les modifications des cylindre-axes dans leur largeur ne sont pas les seules à retenir. En effet, ils offrent à l'examen micros-

copique un autre caractère bien visible encore sur les coupes longitudinales : c'est la fragmentation en plusieurs tronçons. On peut d'ailleurs apprécier aisément cette segmentation dans la zone intermédiaire entre la région où les cylindre-axes ont conservé leur aspect normal et celle où ils sont altérés.

Dans des cas exceptionnels, cette fragmentation est telle que le cylindre-axe imprégné suivant les méthodes argentiques n'est plus représentée que par une série de fines granulations plus moins punctiformes. C'est cet aspect de dégénérescence granuleuse que nous avons décrit déjà avec MM. Roussy et Lhermitte dans 2 cas de commotion expérimentale.

Un second fait doit retenir l'attention ; c'est la distension très marquée des gaînes myéliniques par l'œdème, qu'on met bien en valeur par la méthode de Weigert. L'aspect réticulé particulier de la moelle, sur une coupe longitudinale est due lui aussi à cette distension par le liquide d'œdème des mailles névrogliques.

La *coupe transversale* permet à son tour de vérifier les altérations cylindraxiles, à contours plus ou moins arrondis. Aussi le fragment du cylindre-axe se présente parfois sous cet aspect décrit par Schmaus sous le nom de « corpuscules hyalins ». Il s'agit de masses assez régulièrement arrondies, très argentophiles qui correspondent par leurs caractères mêmes de chromatophilie à des hypertrophies considérables des cylindres-axes (fig. 10).

Dans un fragment de la région atteinte, la distension des mailles névrogliques apparaît avec l'épaississement considérable parfois de son réseau.

Sur la coupe transversale, on observe de plus que les fragments cylindraxiles sont englobés parfois dans l'intérieur de grosses cellules qui ne sont autres que les macrophages névrogliques.

Ces myélophages sont des éléments volumineux, à noyaux vésiculeux et pâles, qui contiennent en outre dans leurs mailles protoplasmiques avec des fragments de cylindre-axes, des débris de myéline ainsi que des granulations lipoidiques osmiophiles

et sudanophiles, plus clairsemées cependant que celles observées dans les corps granuleux.

La gaîne fibrillaire névroglique peut enfin s'accompagner parfois d'une prolifération de cellules astrocytaires ainsi que le met en valeur la méthode de Lhermitte, mais en général la réaction de la névroglie est très minime.

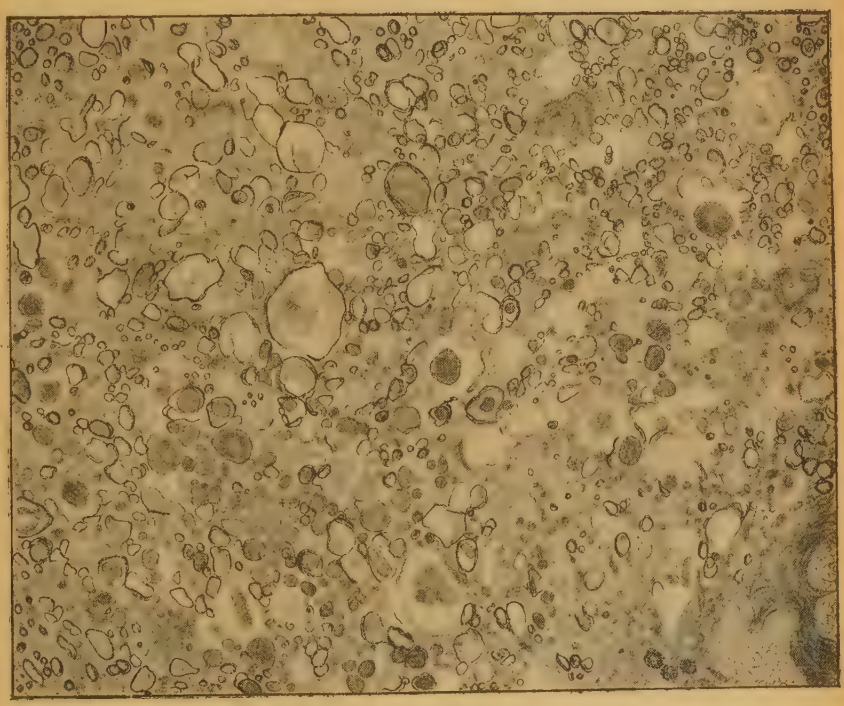

Fig. 10. — Coupe transversale au Weigert Pal (obs. II) d'un des foyers de nécrose insulaire au niveau de C_7 montrant l'œdème vacuolaire des gaînes, les corps de Schmaus.

Ce fait d'ailleurs est assez frappant dans la dégénération primaire aiguë pour en constituer un des caractères différentiels d'avec la dégénérescence secondaire. Alors que dans cette dernière la réaction névroglique est très précoce, dans la dégénération primaire elle est le plus généralement lente et tardive dans son apparition.

Les altérations cellulaires qu'on peut observer au niveau de

la substance grise s'opposent nettement par leur rareté à la fréquence des lésions de la fibre nerveuse. Nous avons vu dans l'étude expérimentale de la commotion que les altérations du corps chromatophylin avec gonflement hydropique de la cellule s'accompagnaient de fusion en blocs irréguliers des granulations chromophiles avec surcharge centrale en lipochrome.

On peut constater en outre, quoique très exceptionnellement, des foyers de nécrose dans les cornes antérieures avec parfois transformation en cavités microscopiques. Quant aux altérations plus importantes que l'on peut observer dans la substance grise au cours d'une commotion ayant réalisé le syndrome d'interruption totale, elles seront étudiées ultérieurement.

Le canal épendymaire à son tour peut, dès le début de la commotion, être le siège de lésions assez particulières. Dans un cas plus spécialement observé par M. Lhermitte, l'épendyme était rempli d'un exsudat albumineux au niveau du point commotionné avec éclatement de la paroi épendymaire au-dessous de ce segment. Il y avait en outre, ainsi que dans notre observation I, prolifération de l'épithélium épendymaire et des cellules de revêtement névrogliques dans la substance grise centrale. Il importe à ce sujet de faire remarquer quels arguments ces altérations peuvent apporter en faveur de l'origine traumatique de certaines syringomyélies.

Sans doute, on sait que très fréquemment à l'examen histologique de la moelle normale, surtout chez le vieillard, on observe la prolifération des cellules épithéliales du canal central, et quelquefois même des fibrilles névrogliques.

Les lésions que l'on observe dans la commotion sont assez différentes de ces modifications, sinon constantes, du moins très fréquentes ; les lésions épendymaires se caractérisent donc essentiellement par une distension suivie quelquefois d'éclatement des parois du canal avec réaction de l'épithélium qui les tapisse. Parfois enfin la lumière du canal est divisée en deux canaux secondaires par une cloison de nature névroglique (Claude et Lhermitte).

B) *Dégénérations secondaires.* — Le processus de dégénération secondaire s'oppose histologiquement et topographiquement à la dégénérescence primaire aiguë.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur la description histologique de la dégénération secondaire, qui, depuis longtemps déjà, a fait l'objet d'études très précises. Il suffira d'énumérer les caractères de cette dégénérescence secondaire pour montrer les éléments différentiels qui la distinguent de la dégénérescence aiguë qu'Obersteiher désignait d'ailleurs afin d'en préciser l'originalité anatomique sous le nom de nécrose moléculaire. Le morcellement de la gaîne de myéline en ovoïdes segmentaires, la désintégration graisseuse progressive, la présence de corps granuleux, l'intensité de la réaction névroglique, tels sont les plus importantes des modifications qu'on peut constater dans les zones en voie de dégénération tardive.

Enfin, la topographie systématique de ces zones réalise un autre caractère spécifique de la dégénération des fibres séparées de leur cellule originelle.

Dans la région sus-jacente à la lésion c'est surtout dans les faisceaux de Gowers et de Flechsig et dans les cordons postérieurs, surtout les cordons de Goll qu'on peut l'observer.

Comme le disent MM. Claude et Lhermitte : « Doit-on les attribuer à la destruction de la substance grise où se trouvent les centres trophiques de ces fibres ou bien seulement à la section de ces faisceaux ébranlés par le traumatisme. La question est insoluble puisque, nous l'avons montré, la destruction des fibres originelles des faisceaux cérébelleux est aussi complète que celles de leurs cellules ».

Dans la zone sous-jacente, le plus souvent la dégénérescence secondaire atteint les faisceaux pyramidaux directs et croisés comme nous avons pu l'observer dans nos différents cas mais elle ne parait pas intéresser les fibres rétrogrades de ce « tractus spino-cortical », auquel d'Antona, après de nombreux auteurs, vient de consacrer un travail d'ensemble.

C) *Etats des vaisseaux.* — Comme nous l'avons dit, les lésions vasculaires sont exceptionnelles dans la commotion pure.

Elles s'opposent ainsi à la fréquence des altérations des vaisseaux qu'on peut observer soit dans la commotion indirecte « dite par vent d'obus » et surtout à celles qu'on rencontre dans la contusion médullaire immédiate.

Cependant on peut rencontrer quelquefois de petites hémorragies microscopiques au niveau du segment lésé. Plus exceptionnellement, et nous reviendrons sur ce fait au moment de la discussion des hématomyélies dites commotionnelles, il existe des ruptures vasculaires un peu plus importantes, susceptibles de déterminer de véritables foyers hématomyéliques. Comme nous le verrons, ce sont le plus souvent des hémorragies secondaires dans des foyers de ramollissement. Quelquefois enfin, surtout lorsqu'on examine des coupes de moelle chez des sujets ayant survécu assez longtemps après la commotion, lorsque la dégénérescence s'installe, on voit que les gaînes de Wirchow-Robin péri-vasculaires, peuvent être distendues, et contenir des débris cellulaires avec corps granuleux chargés de granulations lipoïdiques.

Les corps granuleux qu'on rencontre dans ces gaînes sont différents cependant de ceux observés dans les foyers de nécrose insulaire : leurs noyaux sont très petits et chromophiles; le protoplasma en est sombre, parsemé de fines granulations lipoïdiques. Ces corps granuleux s'infiltrent parfois jusque dans la paroi musculaire du vaisseau et peuvent même comme le font remarquer MM. Claude et Lhermitte, émigrer dans l'espace de His en dehors de la gaîne adventitielle.

L'origine de ces corps granuleux est-elle due à la prolifération de la gaîne péri-vasculaire? Nous acceptons entièrement l'explication qu'en donne notre maître M. Lhermitte, pensant qu'il s'agit là de phagocytes d'origine conjonctive, mésodermique, qu'il faut bien distinguer d'ailleurs de ces éléments de prolifération vasculaire qu'on observe au cours des inflammations septiques de la moelle.

V. — Étude synthétique des lésions commotionnelles.

Nous pouvons maintenant dans une vue d'ensemble étudier la systématisation des différentes lésions élémentaires que nous venons de décrire. Les altérations médullaires siègent avec le maximum d'intensité au niveau du point où a porté le choc commotionnel, mais cependant elles peuvent s'étendre au-dessous et quelquefois même au-dessus du segment lésé.

Localisées le plus fréquemment au niveau de la substance blanche, les lésions de la dégénérescence primaire aiguë affectent surtout la périphérie de la moelle dans la plupart des cas. On peut observer en outre à la coupe, des foyers de myélomalacie, de nécrose insulaire, visibles parfois macroscopiquement, et si leurs caractères histologiques sont assez particuliers, leur topographie ne peut être fixée d'une façon précise en raison de la grande variabilité de leur siège. Enfin, plus rarement, l'atteinte commotionnelle pourra se traduire par des altérations intéressant la substance grise. Nous étudierons donc la topographie de ces diverses lésions en hauteur et en largeur :

1° *Dégénérescence aiguë marginale.* — La dégénérescence primaire aiguë des fibres à myéline se limite le plus souvent au territoire marginal de la moelle dans la zone médullaire la plus atteinte par le traumatisme. Sur une coupe transversale à cette hauteur, après coloration par la méthode de Marchi ou par la méthode de Weigert, on voit que le maximum des lésions est constitué par une dégénération intéressant la périphérie sur tout son pourtour. « Se jouant des frontières que l'anatomie assigne aux faisceaux, elle ne se cantonne jamais dans les limites étroites, mais se perd insensiblement dans le tissu sain par une zone de transition où se mélangent aux fibres saines les fibres dégénérées » (Roussy et Lhermitte).

Dans des cas assez nombreux, la dégénérescence primaire

aiguë siège plus spécialement sur les cordons postérieurs et antéro-latéraux, et peut-être doit-on signaler cette localisation particulière lorsque le traumatisme porte sur les apophyses épineuses des vertèbres correspondants.

Cette atteinte marginale peut s'observer parfois au-dessus et au-dessous du segment lésé. C'est là d'ailleurs, que dans les cas anciens, elle se mélange à la dégénérescence secondaire.

En somme, la topographie marginale de cette lésion primaire des fibres myéliniques explique l'hypothèse très vraisemblable du choc liquidien dû à l'hypertension céphalo-rachidienne brusque dans la région traumatisée. La distension immédiate des gaînes lymphatiques des vaisseaux, consécutive à ce choc, intervient secondairement en agissant sur les éléments nerveux. Il n'y a donc pas lieu, semble-t-il, de faire intervenir une altération vasculaire primitive comme cause des phénomènes dégénératifs aigus constatés.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer à diverses reprises, la fragilité du cylindre-axe peut nous expliquer suffisamment la fréquence de son atteinte. Dans les cas où la commotion a été assez légère pour ne pas déterminer un foyer de ramollissement transversal total, l'absence de lésions dans la partie centrale de la moelle nous paraît être un argument de plus en faveur du traumatisme liquidien. Les lésions épendymaires observées viennent enfin apporter un dernier argument en faveur de cette hypothèse puisqu'on connaît les communications importantes qui relient, par les voies interstitielles de la moelle, ce canal central avec l'espace sous-arachnoïdien sur lesquelles M. Guillain a attiré l'attention.

2° *Foyers insulaires de nécrose myélomalacique.* — Ces foyers de nécrose à contours assez régulièrement limités peuvent s'observer aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche. C'est cependant dans les cordons postérieurs et latéraux qu'on les rencontre le plus fréquemment. Le fait qui frappe dès l'abord, c'est leur absence de systématisation dans le domaine d'une artère spinale quelconque. Excep-

tionnellement, en effet, ils affectent l'aspect triangulaire cunéiforme à base méningée que l'on rencontre dans les altérations dues à certains processus aigus ou chroniques ayant frappé telle ou telle artère spinale. Siégeant le plus fréquemment au niveau du segment médullaire traumatisé, ces foyers peuvent présenter sur une coupe transversale des dimensions très variables; parfois même ils peuvent réaliser une section anatomique complète de la moelle, comme dans notre observation I. En topographiant la hauteur des altérations, on les rencontre parfois à distance du point plus spécialement traumatisé par la commotion. Dans les différents cas étudiés soit par MM. Claude et Lhermitte, Roussy et nous-mêmes c'est le plus fréquemment au niveau du segment de la colonne dorsale qu'ils furent observés. Dans un cas de MM. Claude et Lhermitte, l'application de traumatisme par balle de shrapnell portait en effet sur les 3e et 4e vertèbres lombaires, alors que le maximum de lésions nécrotiques atteignait le 10e segment dorsal.

Enfin, dans deux cas, l'un rapporté par MM. Claude et Lhermitte, l'autre par M. Lhermitte seul, le ramollissement médullaire intéressait tout le segment médullaire sous-jacent au traumatisme. La moitié inférieure de la moelle était fluidifiée; il s'agissait d'une véritable myélomalacie massive.

L'examen microscopique de ces divers foyers montre qu'il s'agit de myélomalacie pure. La disparition des éléments nerveux est la plupart du temps complète. Dans ces foyers constitués par un tissu aréolaire névroglique, avec cellules névrogliques volumineuses, à protoplasma sombre, les travées fibrillaires en sont imprécises, et l'on observe entre les mailles de nombreux corps granuleux. Le volume de ces derniers est d'ailleurs variable; les grands myélophages névrogliques présentent un ou plusieurs noyaux vésiculeux tandis que des petits myélophages ont un noyau arrondi, chromophile, excentrique et leur protoplasma apparaît bourré de granulations lipoïdiques fines. Lorsqu'on a traité une coupe par le Sudan III, on peut observer autour d'un noyau libre des granulations rouge-brique provenant de la désintégration d'un de ces corps

granuleux. Quelquefois enfin, on rencontre dans le foyer de nécrose des cellules à protoplasma grillagé dans les mailles de laquelle outre des fragments de myéline désintégrée, il existe des granulations colorables après traitement par l'acide osmique ou le Sudan III.

Quelquefois enfin la nécrose atteint un tel degré que la charpente névroglique elle-même est touchée et c'est alors qu'on peut observer de véritables cavités microscopiques, des lacunes de désintégration que certains auteurs, tels Kahler et Pick, Wesphal, Schultz, Schmaus, attribuent à l'irruption de la lymphe dans le tissu nerveux. Les partisans de la théorie de Langhaus dans la syringomyélie comparent de leur côté ces lymphorragies à celles qu'on observe dans les compressions médullaires.

Si l'étude histologique attentive de ces foyers qu'on rencontre parfois dans la substance grise, comme dans notre observation III, remet en discussion la question de la syringomyélie traumatique, ce serait sortir des limites de notre travail que de la discuter ici. Nous croyons avec MM. Lhermitte et Jakob, qu'il ne faut pas admettre l'origine lymphorragique de ces cavités, mais bien les considérer comme des lacunes consécutives au processus nécrotique, lacunes analogues à celles qu'on observe parfois dans les ramollissements cérébraux.

3° *Topographie des lésions dans la substance grise.* — Les altérations des éléments de la substance grise sont, comme nous l'avons déjà fait remarquer, relativement rares. Nous avons vu que chez l'animal, ces lésions sont d'autant moins fréquentes que le traumatisme rachidien a été moins violent. Chez l'homme, nous n'avons pas trouvé de cas précisant cette constatation expérimentale. Les foyers de nécrose observés sont disséminés, siégeant de préférence dans les cornes postérieures (obs. III); ils peuvent donner lieu ultérieurement à des cavités microscopiques.

On peut enfin observer des altérations cellulaires siégeant surtout dans les cellules du groupe postéro-externe de la corne

antérieure et sur les éléments de la colonne de Clarke. Ces altérations caractérisées essentiellement, ainsi que nous l'avons dit, par une chromatolyse centrale avec chromatophilie et excentricité du noyau, prolifération intense des petits corps granuleux, fusion en blocs irréguliers des granulations chromophiles peuvent expliquer, en raison de leur siège sur la colonne de Clarke, le tractus intermédio-latéral, certains troubles amyotrophiques comme ceux observés cliniquement par MM. Froment, Léri et Mahar, Lhermitte et nous-même, Claude, Vigouroux et Lhermitte. Peut-être même serait-il vraisemblable d'attribuer à une localisation dans cette région l'atrophie musculaire à type hémiplégique, accompagnée de légers troubles sympathiques, que nous avons observée avec M. d'Œlsnitz chez un soldat ayant subi un traumatisme de l'épaule. En l'absence de constatations anatomiques dans les différents cas cités, il est impossible d'apporter une opinion définitive sur ce point particulier, quoique les faits expérimentaux que nous avons publiés avec MM. Roussy et Lhermitte viennent apporter un argument sérieux en faveur de cette opinion.

4° *Lésions des racines postérieures.* — Les racines postérieures présentent, elles aussi, des altérations qui avaient été signalées déjà par Schmaus, Hartmann et Kirchgrasser. Comme nous l'avons déjà vu, Jakob put les reproduire expérimentalement.

Si l'on étudie les racines après imprégnation en bloc dans le nitrate d'argent, passage dans la pyridine, puis dissociation dans le xylol sans virage, on peut constater l'existence d'altérations absolument comparables à la dégénérescence primaire aiguë, sur lesquelles par conséquent il n'y a pas lieu d'insister spécialement. Comme le dit M. Lhermitte :

« Les cylindre-axes apparaissent morcelés, tronçonnés, extrêmement variqueux, et présentent en grand nombre ces dilatations énormes qui coiffent l'extrémité d'un segment rompu; les gaînes de Schwann sont dilatées, bourrées de débris de myéline très osmiophiles et sudanphiles. »

Dans un cas particulier étudié par notre maître il put observer certaines altérations curieuses des cylindre-axes, caractérisées par des varicosités fenêtrées très argentaffines, alors qu'entre ces fibres existaient des axones réguliers, mais chromophobes.

VI. — Quelques considérations critiques sur l'hématorachis et l'hématomyélie dits « commotionnels ».

A) *Hématomyélie.* — Lorsqu'on parcourt les travaux classiques, on est frappé de l'importance attribuée par beaucoup d'auteurs à l'hémorragie médullaire primitive dans le substratum anatomique de la commotion spinale : hémorragies capillaires, hémorragies en foyer, s'observent ainsi dans toute commotion.

Comme nous l'avons remarqué au début de ce chapitre, cette confusion qui règne dans la compréhension du mot commotion est venue là encore jeter le trouble parmi les interprétations tant anatomiques que pathogéniques.

Il est évident et indiscutable que, dans certains cas, ceux par exemple où la commotion médullaire fut très violente, il peut exister des hématomyélies plus ou moins discrètes, plus ou moins minuscules. Parfois même, s'étendant en hauteur sur plusieurs segments comme dans les cas de paraplégies dues à des blessures rachidiennes longuement étudiés par MM. Guillain et Barré, elles « affectent en largeur des étendues très variées, mais intéressent rarement la tranche entière d'un des segments lésés. » C'est, comme il est classique de l'affirmer, surtout l'association du traumatisme à l'hyperflexion du rachis qui les provoque.

Dans d'autres conditions, et en particulier dans celles réalisées par le syndrôme commotionnel consécutif à la déflagration d'explosifs, syndrôme longuement étudié et décrit par Guillain et Barré, les lésions du système vasculaire sont bien nettes. Les travaux nombreux de ces derniers auteurs, puis de Marinesco,

F. V. Mott, Leriche, Mairet et Durante, Léri, pour ne citer que les plus importants, sont significatifs et probants à cet égard.

Il existe enfin des hématomyélies secondaires, survenues dans un foyer de myélomalacie, ramollissement hémorragique sur lequel M. Lhermitte et M. Jumentié ont particulièrement attiré l'attention. Nous rapporterons à ce sujet, l'observation originale suivante qu'a bien voulu nous communiquer ce dernier auteur et nous sommes heureux de lui exprimer ici nos bien vif remerciements.

Obs. communiquée par M. Jumentié. — Ramollissement hémorragique de la moelle — contusion de la région dorsale inférieure par balle avec intégrité apparente de la dure-mère — fracture de l'apophyse épineuse de D_{12}. Mort dans la quinzaine qui suivit la blessure. L'observation clinique a été égarée.

Aspect macroscopique :

A l'ouverture de la dure-mère, on constate sur la face postérieure de la moelle un aspect opalescent de l'arachnoïde et de la pie-mère, depuis l'émergence durale de la 10e racine dorsale jusqu'à celle de la 12e.

Légère teinte jaune orangé de la face interne de la dure-mère, dans sa moitié postérieure, depuis l'émergence de la 9e racine dorsale jusqu'à celle de la 3e racine lombaire.

Teinte orangée plus accentée de la moelle par infiltration sanguine, sous-arachnoïdienne et pie-mérienne, depuis le 5e segment dorsal jusqu'à l'émergence durale de la 2e racine lombaire, avec maximum d'intensité en D_9 et D_{10} d'une part, et de l'autre en L^5 S'.

Au niveau du renflement lombo-sacré, sous l'opacité des méninges molles, la moelle apparaît en outre marbrée de vert et de violet.

Symphyse légère des méninges sur le bord latéral droit de la moelle sur une hauteur de 2 centimètres environ, au niveau des segments lombaires.

Dilatation veineuse considérable avec sinuosités au niveau de la face postérieure des 3 derniers segments dorsaux et de la région lombo-sacrée; dilatation particulièrement importante des veines accompagnant les deux racines postérieures, lombaires, la 12e racine postérieure droite et les 11e racines dorsales.

Véritable plexus veineux à la face postérieure du 12e segment dorsal du 1er segment lombaire. Une série de coupes macroscopiques a été faite après durcissement au formol. Ces coupes montraient l'existence avec ramollissement médullaire de suffusions hémorragiques intra-médullaires localisées surtout à la substance grise, et présentant leur maximum d'intensité en L^2, L^3; à ce niveau, au point où existe l'adhérence méningée sur le bord droit de la moelle, on constate dans les méninges et dans la 12e racine dorsale qui traverse des hémorragies importantes.

Au niveau du 1er segment lombaire, la substance médullaire est friable et paraît encore bouleversée, mais sans teinte sanglante.

L'hémorragie dans la substance grise se passait en L^4, L^5; au niveau du 2e segment sacré, la moelle semble redevenue normale. En examinant par coupes successives, les segments susjacents à cette lésion traumatique on constate en

D_{10}, dans le cordon postérieur (moitié droite) deux petits foyers ovalaires nécrotiques, incolores; en D_9, un léger effondrement de la base de la corne postérieure droite; en D_8 l'épendyme est légèrement dilaté; les segments D_7 et D_6 paraissant normaux.

Au niveau, de la partie moyenne du 5e segment dorsal, l'épendyme est nettement dilaté en D_4 aspect normal. en C_8 et C_7, la cavité épendymaire sans être grande est visible.

Il semble donc bien malgré l'absence d'étude histologique complète qu'on doive considérer dans ce cas les hématomyélies comme étant secondaires dans un foyer de ramollissement. Nous ne serions pas éloignés pour notre part d'attribuer à ce mécanisme certains des cas rapportés par MM. H. Guillain et Barré, où ces auteurs constatèrent à l'autopsie l'association de foyers de ramollissement et d'hématomyélies. On sait, en ce qui concerne l'hémorragie cérébrale que Joltrain a pu rapporter un cas semblable chez un blessé de guerre de l'encéphale. Peut-être même cette notion d'hématomyélie secondaire explique-t-elle les cas identiques à celui que nous avons rapporté avec M. Roussy chez un commotionné de la région bulbo-cervicale.

Nous ne reprendrons pas l'historique de la question des hématomyélies traumatiques post-commotionnelles. Depuis le travail classique de Minor, l'étude critique en a été longuement poursuivie dans la thèse fondamentale du Professeur Lépine et nous nous écarterions des limites de notre travail en revenant longuement sur cette question.

Tout en admettant la rareté des hématomyélies consécutives à la commotion nous ferons remarquer en terminant qu'il existe des cas où les hémorragies médullaires sont indéniables, mais dans tous les cas, il ne saurait en aucune façon être question d'hémorragies primitives, abondantes. Comme Lépine l'avait d'ailleurs remarqué, les hématomyélies commotionnelles « simples extravasations capillaires » se distinguent fondamentalement de ces hématomyélies importantes consécutives aux traumatismes médullaires directs et aux élongations de la moelle ou des racines.

B) *Hématorachis*. — Quelques auteurs fidèles à certain dogme classique devaient naturellement pendant la guerre cataloguer

sous cette désignation purement anatomique, une série de syndromes paralytiques consécutifs à des traumatismes rachidiens. La fréquence des phénomènes de restauration fonctionnelle après le traumatisme rachidien est en effet une des constatations les plus précisées en neurologie de guerre. On s'explique ainsi que beaucoup d'auteurs après avoir supposé l'existence d'un caillot intra ou extra-dure-mérien, aient attribué à la compression médullaire les accidents paraplégiques ou quadriplégiques. La résorption du caillot, en décomprimant la moelle, expliquait dans cette hypothèse le retour normal des fonctions spinales.

Notre intention n'est pas de reprendre ici tous les faits concernant les hématorachis par blessure de guerre qui ont été publiés et dont le plus grand nombre n'ont pas été étayés par une vérification anatomique indiscutable.

Nous persistons à croire avec MM. Roussy et Lhermitte que l'hématorachis est une rareté, sauf dans certains cas de fracture vertébrale. Les expériences de Vulpian, Khaler, Hayem, Enderlen n'ont-elles pas depuis longtemps ruiné l'hypothèse de la compression médullaire par un épanchement intra ou extra-dural.

Le Professeur Jean Lépine (de Lyon) a d'ailleurs affirmé, dans son important travail sur les hématomyélies, que les observations anatomo-cliniques de contusion médullaire recueillies, donnaient « à penser que l'hématorachis est une rareté ». « Dans « nos expériences, dit-il, on pourra voir que dans les cas où nous « avons fait, après laminectomie, des injections massives de « sang dans la moelle, il n'y a pas eu d'hématorachis. Le sang « n'a pas passé dans la moelle, et dans chaque expérience, le canal « vertébral ne contenait à l'autopsie que des traces presque insi- « gnifiantes de sang provenant de la plaie osseuse qui avait « du reste laissé couler beaucoup plus de sang à la face externe « des corps vertébraux qu'à l'intérieur du rachis ».

Il apparaît assez nettement lorsqu'on consulte les documents qui ont servi durant la guerre aux auteurs favorables à la thèse de l'hématorachis que la plupart d'entre eux manquent de bases anatomiques solides. Dans les mémoires de James Collier, par

exemple, l'auteur admet que les troubles moteurs constatés dans le domaine de la moelle lombaire ou de la queue de cheval, sont provoqués par des hémorragies extra-dure-mériennes qui se collectent à l'extrémité inférieure du cul-de-sac archnoïdien autour de la queue de cheval. Elles compriment ainsi les racines et l'épicone, déterminant les syndrômes nerveux constatés. Des hémorragies de moindre importance peuvent, elles aussi, donner des adhérences et des signes de compression des racines.

Or, ces observations, du moins si nous en jugeons d'après l'article paru dans le Lancet ne comportent pas de précisions quant aux vérifications anatomiques de ces diverses suppositions.

Dans la 2e observation de M. Jumentié rapportée à la Société de neurologie en Septembre 1915, et dont l'auteur a bien voulu nous communiquer le résumé anatomique, « le projectile « (shrapnell) avait pénétré à la base de l'apophyse épineuse de « la 6e vertèbre dorsale, était rentré dans le canal et avait fait « éclater l'arc postérieur droit correspondant, écrasé la tête de la « septième côte droite ». Il existait dans ce cas un hématorachis, « caillot brunâtre sous la vertèbre fracturée, compri- « mant la moelle. La dure-mère, une fois ouverte, on voyait éga- « lement un petit caillot de forme triangulaire effilé en pointe « et dû à une fissure minime de l'artère spinale antérieure ». Comme on peut le voir, l'hématorachis était la conséquence d'une lésion vasculaire directe par fracture de l'arc postérieur vertébral et on ne peut incriminer ici l'origine commotionnelle de l'attrition du vaisseau.

De même, les cas de Couteaud, de Mauclaire dans lesquels l'hématorachis aurait déterminé des troubles moteurs ne peuvent être considérés comme des arguments en faveur de la thèse soutenue par certains classiques.

Si, en effet, dans les cas de Couteaud, près des 2/3 présentaient un épanchement de sang dans la cavité rachidienne, un seul cas peut vraiment être retenu au point de vue qui nous intéresse. C'est l'observation 2 rapportée par cet auteur dans laquelle la lésion aurait porté au niveau de la colonne lombaire, sans qu'on ait de précision très exacte sur sa nature. Ultérieu-

rement, il se développa au cours d'une typhoïde des troubles médullaires graves chez ce blessé. Il semble bien qu'on ait le droit, contrairement à l'auteur, d'incriminer alors une myélite typhique.

L'autopsie ayant montré un étranglement du 2e segment lombaire avec adhérence méningée sur 8 centimètres, l'auteur se croit enfin autorisé à considérer ce cas comme un hématorachis traumatique, parce que le canal rachidien et le canal de l'épendyme contenaient du sang après rachitomie. Il suffit, comme on le voit, de relire très attentivement son observation, la seule qui comporte un examen anatomique de toutes celles qu'il a publiées, pour se rendre compte combien fragiles sont les arguments sur lesquels elle est étayée.

Les observations de Mauclaire ne peuvent enfin être considérées comme des hématorachis par commotion, puisque cet auteur a constaté l'existence d'une lésion directe de la moelle.

C'est, en effet, dans la plupart des cas rapportés, par lésion directe qu'on observe l'hématorachis traumatique, et, comme nous le montrerons pour l'hématomyélie, on s'explique fort bien qu'un traumatisme commotionnel de la colonne vertébrale ne puisse déterminer de rupture vasculaire avant d'avoir altéré l'élément beaucoup plus fragile de la moelle qu'est l'élément nerveux.

D'ailleurs, certains signes cliniques qui ont été décrits comme pathognomoniques de l'hématorachis, par exemple les douleurs à type radiculaire, dues à la compression des racines postérieures (Frazier) expliquent les erreurs de diagnostic qui ont pu être commises, lorsque la précision anatomique n'a pas été apportée. On sait en effet la fréquence des élongations radiculaires dans la plupart des traumatismes de la moelle ou du rachis et quelle minime valeur sémiologique, il y a lieu d'attribuer à ce symptôme pour le diagnostic de la nature lésionnelle.

Ainsi nous pourrions dire que dans la commotion de guerre aucun cas d'hématorachis vrai extra ou intradural n'a été observé. On ne peut en effet considérer comme des reliquats d'hématorachis les petites plaques ocreuses légères qui sont

visibles parfois à l'autopsie lorsque le sujet présente des lésions commotionnelles médullaires. Nous avons observé ces plaques ocreuses dans les 3 cas personnels dont nous avons rapporté des observations cliniques et anatomiques, et il nous paraît en définitive qu'il s'agit là bien plutôt de reliquats d'hémorragies méningées discrètes et circonscrites.

VII. — **Restauration fonctionnelle et régénération anatomique.**

Si l'étude histo-physiologique des nerfs périphériques a permis de préciser assez exactement le mécanisme et les conditions de leur restauration anatomique et fonctionnelle après section, il n'en est pas de même pour le système nerveux central et la moelle épinière en particulier. Les observations recueillies pendant la guerre devaient cependant fournir des documents importants dans la discussion de cette question encore imprécise. Nous voudrions sur ce point particulier après MM. G. Roussy et J. Lhermitte rapporter quelques constatations personnelles dans la commotion spinale.

En premier lieu, nous distinguerons la récupération fonctionnelle et la régénération anatomique proprement dite.

On sait, en effet, qu'après la commotion de la moelle, on observe le plus souvent une période de « coma médullaire » de durée variable. Puis peu à peu, les fonctions physiologiques réapparaissent. Parfois même après une période d'automatisme, de libération spinale, la coordination volontaire due à la participation encéphalique ayant été récupérée, la moelle peut retrouver son activité physiologique à peu près intégrale. D'autres fois, au contraire, les altérations anatomiques provoquées par la commotion directe sont si graves que le trouble fonctionnel devient définitif. Les lésions réalisent une interruption physiologique et anatomique totale et durable, et dans ce cas, l'automatisme médullaire est persistant. Parfois même ainsi

que l'ont montré MM. Claude et Lhermitte, il peut y avoir myélomalacie massive, complète du segment inférieur s'accompagnant d'une abolition des réflexes d'automatisme.

C'est pourquoi l'examen histologique de la moelle aux différents stades et suivant le degré de gravité de la commotion nous a permis de distinguer deux types de restauration :

1° Dans un premier type, on observe ces phénomènes de réparation assez particuliers qu'on pourrait désigner sous le nom de **pseudo-régénération ou récupération fonctionnelle des éléments nerveux**. La stupeur, le shock qui frappent ces éléments se traduisent anatomiquement par une atteinte légère des fibres que mettent en valeur les méthodes histologiques modernes, (Bielchowsky, Cajal, Jakob, etc.). Dans les lésions observées peu après le traumatisme aussi bien chez l'homme que chez l'animal, il semble en effet qu'il faille plus particulièrement considérer les modifications dans le volume du cylindre-axe (gonflement, aspect moniliforme, aspect épineux) comme étant ultérieurement réparables. De plus, le gonflement des gaînes de myéline, l'aspect aréolaire et vacuolaire de la névroglie peuvent être dans leurs manifestations les plus légères considérées de même comme des aspects transitoires.

Lorsqu'on étudie, en effet, surtout chez l'animal, certaines moelles en voie de récupération, on constate que ces aspects disparaissent peu à peu. Il y a lieu de se demander si la période de coma médullaire qui persiste pendant les quelques jours suivant un traumatisme commotionnel léger chez l'homme ou pendant les quelques minutes qui suivent le traumatisme chez l'animal, ne correspond pas à de telles modifications de la moelle. L'étude expérimentale poursuivie par Polak a d'ailleurs permis de constater que les poisons convulsivants, la strychnine en particulier, accéléreraient le rétablissement des fonctions normales chez les animaux à moelle commotionnée.

2° Dans un tout autre ordre de faits, les lésions sont si profondes, la dégénérescence primaire aiguë atteint une telle acuité (fragmentation des cylindre-axes, formation de masses hyalines de Schmaus, myélomalacie secondaire), que la récupération

fonctionnelle ne se fait pas ou se fait incomplètement et très tardivement quelques mois, plusieurs années même après le traumatisme.

C'est dans de tels cas qu'on pourra étudier plus particulièrement les **phénomènes de régénération proprement dite** des éléments nerveux intra-rachidiens.

Les travaux antérieurs ont surtout porté sur des cas de section traumatique expérimentale de la moelle. Comme nous le disions, la commotion peut déterminer dans sa forme grave un foyer de myélomalacie transverse parfois totale. Elle réalise ainsi un syndrome anatomique de section complète. On voit donc que l'étude des régénérations des éléments nerveux dans les blessures ou lésions expérimentales de la moelle a sa place ici, puisqu'elle a précédé celle des commotions médullaires et s'y apparente quant aux résultats anatomiques produits. On comprendra ainsi que nous ayons, après notre maître M. Lhermitte, insisté sur ce chapitre intéressant.

Considérations critiques sur les constatations des différents auteurs. — La régénération des centres nerveux cérébro-spinaux fut supposée par Arneman (1787) qui, le premier, expérimentant sur le cerveau du chien avait considéré comme du tissu cérébral de néoformation le tissu gélatiniforme jaunâtre remplaçant la perte de substance.

Flourens, en 1828, reprit ses expériences dont il donne le résultat dans ses *Recherches sur les propriétés et les fonctions du système nerveux*. Après avoir étudié plus spécialement la cicatrisation des plaies du cerveau, du cervelet et de la moelle, il conclut ainsi : « 1° Les plaies avec perte de substance sont « suivies d'une cicatrice fine et lisse de la surface mutilée. « 2° Les plaies qui ne consistent qu'en une simple division se « cicatrisent par réunion immédiate des points divisés. 3° Dans « ce dernier cas, à mesure que la réunion des parties divisées « s'opère, l'animal reprend les fonctions qu'il avait perdues; « il les reprend aussi dans le premier cas pourvu que la perte de « substance n'ait pas dépassé certaines limites ».

Ces conclusions un peu hâtives laissaient entrevoir trop d'intéressantes présomptions pour que l'activité de nouveaux chercheurs ne fut point avivée...

C'est Brown-Séquard qui publia les premiers faits de cicatrisation intéressant les lésions expérimentales de la moelle épinière. Successivement en 1849, 1850, 1851, il rapporte le résultat de ses expériences : après avoir sectionné la moelle chez des cobayes, des lapins et des pigeons, il conclut que la récupération des fonctions motrices et sensitives peut se faire surtout chez ces derniers animaux.

L'examen microscopique des pièces recueillies fait par Follin, puis par Ch. Robin sur le pigeon, par Laboulbène sur le cobaye, permit à ces auteurs d'affirmer que la réunion des deux segments de la moelle était complète et que la cicatrisation était due à des fibres et cellules nerveuses de nouvelle formation. Nous verrons ce qu'il y a lieu de penser de ces différents faits étudiés à l'aide de techniques alors trop peu précises et perfectionnées pour leur accorder une valeur réelle.

Quoi qu'il en soit, des recherches expérimentales furent poursuivies : déjà Spallanzani, en 1826, avait affirmé que la moelle se régénérait dans la queue du têtard après section. Muller (1864), Colucci, Barfurth (1888), Caporoso (1888), Magini (1889) confirmèrent l'opinion de Spallanzani après des expériences sur la queue du triton.

Dans un important travail paru en 1890, Sgobbo montra que la régénération de la moelle caudale du triton se faisait aussi lorsqu'on sectionnait en même temps la moelle dorsale. Les cellules du canal épendymaire cependant étaient dans le cas moins régulièrement disposées, moins proliférantes et l'aspect des cellules et tubes nerveux beaucoup moins différencié. Sgobbo remarqua de plus que cette régénération des éléments nerveux observés dans la portion médullaire caudale, ne se faisait plus au niveau de la section dorsale. Il n'existe, conclut-il, en cet endroit pas de cellules nerveuses proprement dites sur les tranches supérieure et inférieure de la moelle sectionnée, mais on observe une prolifération des cellules du canal épen-

dymaire surtout marquée sur le bout proximal qui peut présenter un aspect rappelant celui des cellules nerveuses.

D'autres auteurs, après expérimentation sur le lézard vert (lacerta viridis) émirent des avis différents quant à la régénération des éléments nerveux de la moelle caudale. Admise par Calori (1858) et Müller, elle n'est plus acceptée par Gulliani, Magini et Sgobbo. Pour ces derniers, il existe seulement des néoformations du canal central.

Barfuth et Sgobbo, enfin, montrèrent que sur les queues de tétards, il en était de même que chez lacerta viridis.

Les expériences de Masius et Vanlair sur la grenouille (1870) vinrent confirmer les observations de Flourens et de Brown-Séquard. Entre les deux bouts de moelle sectionnée, ces auteurs affirmèrent l'existence d'une substance gélatineuse contenant des cellules en grande partie nerveuses et des fibres analogues aux fibres de Remak. Sgobbo critiquant ces expériences prétendit d'ailleurs, que seules les cellules épendymaires étaient intactes, et qu'elles ne présentaient en tous cas aucun aspect de reproduction.

Vulpian, avait de son côté fait une critique serrée des constatations de Brown-Séquard. Avec ce don de l'observation précise, ce scrupule scientifique justifiant le vif intérêt qu'on éprouve encore à relire son œuvre beaucoup trop oubliée par les contemporains, il montra qu'on ne pouvait pas parler de restauration volontaire de la motilité dans les faits de Masius et Vanlair.

Pour lui, on se trouverait dans des cas semblables en présence de ce qu'il appelle « des mouvements réflexes, adaptés, défensifs »; nous dirions aujourd'hui avec Babinski des « réflexes de défense », avec Pierre Marie et Foix « des réflexes d'automatisme médullaire ». Vulpian, d'autre part, soutint que les fibres et les cellules observées par Vanlair, n'avaient pas de caractères suffisamment précis pour qu'il « ne soit permis de douter de leur nature nerveuse ».

D'ailleurs, une série d'expériences et d'observations des différents auteurs vinrent appuyer cette opinion : Piccolo et Santi-Sirena après des sections partielles, Sgobbo après des sections

partielles ou totales, confirmèrent que les cellules et les fibres dégénèrent chez l'animal (pigeon) tant au-dessus qu'au-dessous de la section et que seules les cellules épendymaires restent à peu près inaltérées.

Cependant les expériences de Dentan chez le chien, celles d'Eichhorst et Naunyn qui opèrent 35 chiens nouveau-nés et pratiquent l'examen de la moelle de 2 jours à 12 mois après l'opération, semblent donner un résultat positif. Mais ces derniers auteurs ne sont pas cependant tout à fait affirmatifs et ils pensent même que les fibres nerveuses observées dans la cicatrice « ont les caractères des fibres nerveuses périphériques ». « Il paraît logique, disent-ils, de leur donner pour origine, au moins pour origine principale, les fibres des racines ».

Nous verrons ultérieurement tout l'intérêt qu'il y a lieu d'attacher à cette dernière constatation.

Ces résultats furent d'ailleurs en contradiction avec les expériences de Schiefferdecker, Reglinghausen et Sgobbo, Kerestzzeghy et Hanss qui, après section médullaire, ne constatèrent pas de modification histologique dans les cellules nerveuses et dans les cellules de l'épendyme. Pour ces derniers auteurs, seules les cellules des parois vasculaires et de la névroglie peuvent présenter une prolifération. De leur côté, Furstner et Knoblauch dilacérant la moelle avec une aiguille rougie, Friedmann examinant des pièees de myélite traumatique, n'observèrent aucune modification dans les cellules des cornes antérieures.

Enfin Trooth examinant des moelles de singes et des moelles humaines, puis Chipault expérimentalement confirmèrent l'absence de régénération des éléments médullaires.

En somme, comme on peut le voir, les documents histologiques semblaient jusqu'ici, sauf chez le triton, en contradiction avec les conclusions de Brown-Sequard.

Lugaro admit cependant que tous les batraciens et même les reptiles pouvaient présenter des phénomènes de régénération nerveuse dans la moelle, mais de tels faits ne s'observent en aucun cas chez les vertébrés supérieurs.

Après avoir repris les expériences de certains auteurs précédents, Chipault dans une excellente étude critique de la question affirmait dès 1893 que « les études histologiques jusqu'ici faites, les faits probants de suppléance fonctionnelle, les confusions qu'on a pu faire entre les mouvements réflexes et les mouvements volontaires ne prouvent absolument pas que la régénération des éléments nerveux soit impossible ». Cet auteur rappelle aussi qu'à côté de la moelle, il y a lieu de poursuivre l'étude des racines et des ganglions dans l'évolution de la régénération. Il cite les faits expérimentaux d'Eichhorst et Naunyn qui, les premiers, supposaient que les fibres nerveuses retrouvées dans la cicatrice après section médullaire chez un chien nouveau-né provenaient non de la moelle, mais des racines. L'observation de Kahler qui put constater la régénération partielle des racines postérieures sectionnées dans leur portion extra-médullaire est rapportée de même par Chipault. Cet auteur rappelle enfin ses expériences de suture des racines postérieures chez des chiens nouveau-nés. Ayant sacrifié ces animaux 4 et 6 mois après l'opération, il put constater que « les caractères histologiques de ces racines suturées étaient absolument les mêmes que ceux des nerfs périphériques suturés à la même époque chez les mêmes animaux et la régénération anatomique et fonctionnelle était complète ».

Cette régénération des racines postérieures fut d'ailleurs confirmée ultérieurement par Fickler qui montra, en 1905, que beaucoup de fibres néoformées pénétraient dans la moelle en suivant la gaîne des vaisseaux pie-mériens.

Les méthodes histologiques du système nerveux en se perfectionnant devaient apporter des précisions nouvelles. L'imprégnation argentique des cylindre-axes permit de modifier ainsi les opinions contraires à la doctrine de la régénération des fibres nerveuses de la moelle.

C'est ainsi que Cajal, Marinesco et Minea, Guido Sala purent affirmer après section médullaire chez de jeunes animaux qu'il existait des fibres de régénération siégeant surtout dans les racines postérieures. Marinesco et Minea décrivirent de plus un fait

assez particulier : la présence de cellules fusiformes réunies en faisceaux entre les deux fragments de la moelle, cellules auxquelles ils ont donné le nom de cellules apotrophiques.

Les importants travaux de M. Nageotte sur la régénération des fibres dans le tabes devait apporter une contribution très documentée à la solution de ce problème de la régénération. Nageotte démontra que les racines antérieures et postérieures sont surtout le siège des phénomènes de réparation chez les tabétiques. Nous insisterons un peu sur ces faits, car ceux que nous avons observés dans la section médullaire post-commotionnelle, viennent confirmer plusieurs de leurs originales constatations.

La régénération des fibres des racines antérieures tabétiques se fait exactement comme celle des nerfs sectionnés, avec cette différence que la disposition est plus régulière, « parce qu'il n'y a pas eu solution de continuité dans le névrilemme ». Ces fibres régénérées peuvent d'ailleurs s'égarer dans le tissu méningé constituant cette lésion particulière à laquelle Nageotte a donné le nom de névrome de la pie-mère.

La régénération des racines postérieures est beaucoup plus marquée. Les fibres de régénération se terminent par des « massues de croissance » identiques à celles que Cajal et Marinesco ont décrites dans la régénération des nerfs sectionnés. Mais fait particulier à noter, Nageotte ne croit pas que les fibres de régénération pénètrent jusque dans la moelle.

Enfin, cet auteur a montré que ces fibres néoformées ne naissaient pas seulement de la portion terminale du cylindre-axe coupée mais pouvaient parfois partir d'un point quelconque du neurone atteint, même du corps cellulaire ainsi qu'on peut le constater dans le ganglion rachidien. C'est à ce phénomène que Nageotte a donné le nom de régénération collatérale.

Dans une série d'autres affections chroniques de la moelle, plus spécialement la syringomyélie et le mal de Pott, Raymond, André-Thomas et Lortat-Jacob, Marinesco et Minea, Roussy et Lhermitte, affirmèrent à nouveau la présence de fibres régénérées dans les méninges, les racines postérieures et même dans le tissu médullaire.

Certains de ces faits de régénération spinale sont, comme le fait remarquer M. Lhermitte, assez discutables, « à commencer « par la régénération qui accompagne les processus néoplasi- « ques des inflammations de la moelle. On peut, dit-il, pour expli- « quer l'apparition discrète et désordonnée des fibres nerveuses, « aussi bien invoquer une irritation pathologique qu'un effort « vers une restauration fonctionnelle ».

Les blessures de la moelle réalisent évidemment des conditions expérimentales plus exactes. Il apparaît en somme que les faits observés ainsi sont, pour la plupart, à l'abri des critiques qu'on peut adresser à ceux recueillis au cours d'affections médicales.

Ayant mis à part les observations cliniques et anatomiques, Marinesco et Minea, qui examinèrent la moelle dans deux cas de compression par fracture de la colonne vertébrale, et trouvèrent identité des lésions avec celles décrites dans les sections expérimentales, les observations recueillies chez l'homme antérieurement à la guerre apportaient des éléments très imprécis en faveur de la régénération anatomique des fibres nerveuses.

Rien ne peut en effet être retenu des discussions sur la pseudo-restauration fonctionnelle que présentèrent après une myélorraphie les opérés de Briggs (1898), Estes (1899), puis celui de Stewart et Hartes (1901) discutés récemment par Cadwalader (1920). Seule, l'observation de Schirres (1905) est publiée avec les vérifications anatomiques. Cet auteur ayant constaté une section totale de la moelle avec écartement de 10 centimètres environ entre les fragments intercale un segment correspondant de moelle de chien. L'autopsie pratiquée 3 mois après ne permit pas d'observer de régénération médullaire.

En 1914, cependant, chez un homme atteint de fracture de la colonne vertébrale avec écrasement complet de la moelle dorsale au niveau de D_{10}, MM. Roussy et Lhermite purent, par la méthode de l'argent ammoniacal réduit, mettre en évidence dans la cicatrice médullaire l'existence de fibres de néoformation. Les caractères assignés à ces fibres et sur lesquels nous allons

revenir longuement, résidaient essentiellement dans leur aspect histologique et leur topographie particulière.

Depuis chez 4 blessés de guerre, M. Lhermitte (1) a repris d'une façon plus détaillée encore cette étude et publié les résultats de ces examens dans son ouvrage sur la section de la moelle. La présente étude n'est que le reflet bien imparfait des travaux et de l'enseignement de notre Maître.

Comme nous le faisions remarquer antérieurement, le syndrôme de section médullaire par foyer de myélomalacie dans les commotions médullaires peut être partiel ou total. C'est surtout le cas de section totale que nous avons publié avec MM. Roussy et d'Œlsnitz que nous aurons en vue dans cette étude. Nous étudierons successivement les caractères histologiques, la topographie, l'origine et la terminaison qu'on peut assigner à ces fibres, ainsi que les hypothèses émises sur le mécanisme de la régénération. Enfin, nous verrons si l'on peut établir une relation entre les régénérations anatomiques constatées et une régénération fonctionnelle possible.

1° **Caractères des fibres de régénération.** — L'aspect que les fibres de régénération présentent à la coupe est tout à fait particulier, et, comme le dit M. Lhermitte, « tel qu'un œil un peu exercé ne peut manquer de les remarquer au premier regard ».

Constituées essentiellement par de fines fibrilles de calibre inégal, apparaissant en noir foncé, tranchant sur le fond de la préparation (méthode de Bielchowsky) elles sont ainsi, qu'on peut le constater dans la figure 11, groupées en faisceaux réguliers. La coupe transversale ainsi que la coupe longitudinale permettent d'observer dans chacun de ces faisceaux l'enchevêtrement des fibrilles. Il est vraisemblable que l'on doit, ainsi que l'a vu Nageotte dans les fibres régénérées de la moelle tabétique et dans ses récentes recherches sur la régénération du

(1) Ce travail était à l'impression lorsque M. Lhermitte a fait paraître un article sur la régénération du nerf périphérique (*Annales de Méd.* 1921. Tome IX, n° 4). Quoique n'intéressant pas directement notre sujet il y a beaucoup à retenir de cette étude critique et autorisée, en particulier la question du mécanisme de la neurogenèse.

nerf, considérer ces fibrilles de régénération comme des fibres composées provenant de fibres à myéline simples.

Il y a lieu de remarquer cependant que les fibres de régénération observées dans les préparations de M. Lhermitte ou dans les nôtres sont amyéliniques. Ce sont, par conséquent, des fibres jeunes et l'on peut admettre, quoique nous n'ayons pas vérifié personnellement ce fait sur des coupes en série, qu'elles proviennent de la dissociation d'une fibre à myéline adulte émanée le plus souvent des racines postérieures. Quelques-unes de ces fibres se terminent par les « massues de croissance » décrites par Cajal, Nageotte et Marinesco. Ces auteurs prétendent que chacune d'elles présenterait une massue à son extrémité. Or, ainsi qu'on peut le voir dans la figure 12 de l'ouvrage de M. Lhermitte, on constate que ces massues d'accroissement n'existent pas toujours; et tout en tenant compte des aspects dûs à l'incidence variable des coupes, on en observe relativement peu par rapport au grand nombre des fibres dégénérées.

La différenciation entre ces fibres de régénération et les fibres dégénérées se fait assez facilement. Ces dernières en effet, sont beaucoup moins chromatophiles, leur aspect est plus pâle. De plus, elles sont irrégulières, fragmentées, volumineuses, présentant parfois ces aspects moniliformes ou épineux que nous avons décrits. On peut observer enfin dans certaines préparations, un véritable enroulement des fines fibrilles de régénération autour des cylindre-axes dégénérés et nous verrons quel intérêt peut présenter cette constatation lorsque nous discuterons le mécanisme de la régénération.

2° Topographie des fibres régénérées. — Un des caractères particuliers de ces fibrilles réside dans leur topographie. Le plus fréquemment, on les observe dans les zones conjonctives de la cicatrice ou même dans la région nécrosée. Dans le foyer nécrotique, c'est le plus fréquemment au niveau des corps granuleux qu'on les observe et jamais dans le bourgeon névroglique terminal. Dans les zones de nécrose, elles se trouvent mélangées parfois aux cylindre-axes dégénérés.

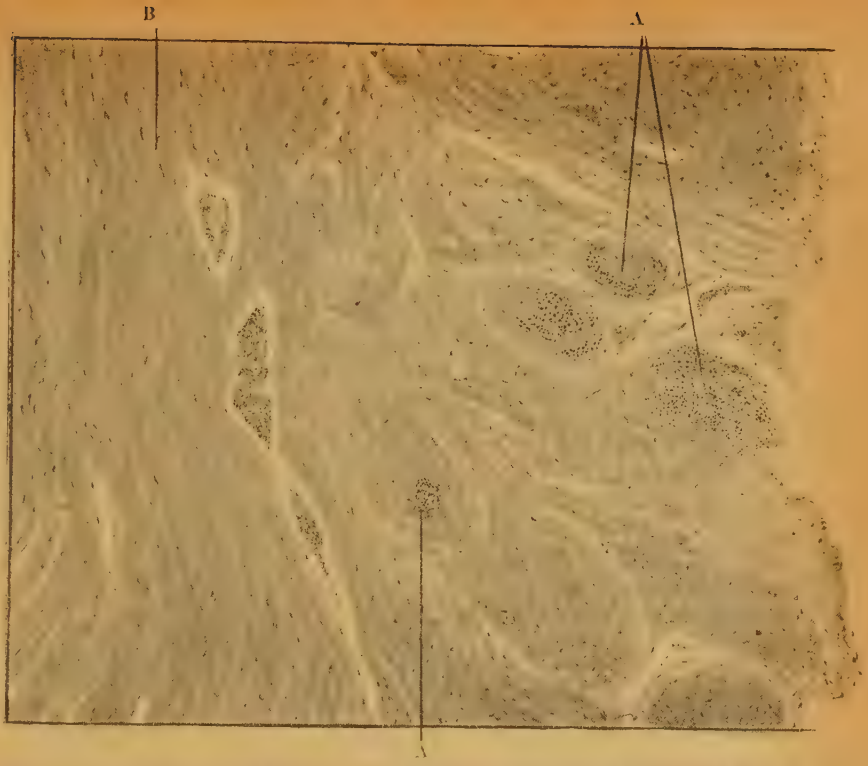

Fig. 11. — Coupe histologique d'un fragment de la méninge postérieure (Obs. I) traité par la méthode de Bielchowsky sur le bloc (faible grossissement).
A et A' faisceaux des fibres radiculaires perdus au centre d'un tissu conjonctif dense et sclérosé qui répond aux feuillets méningés symphysés B.

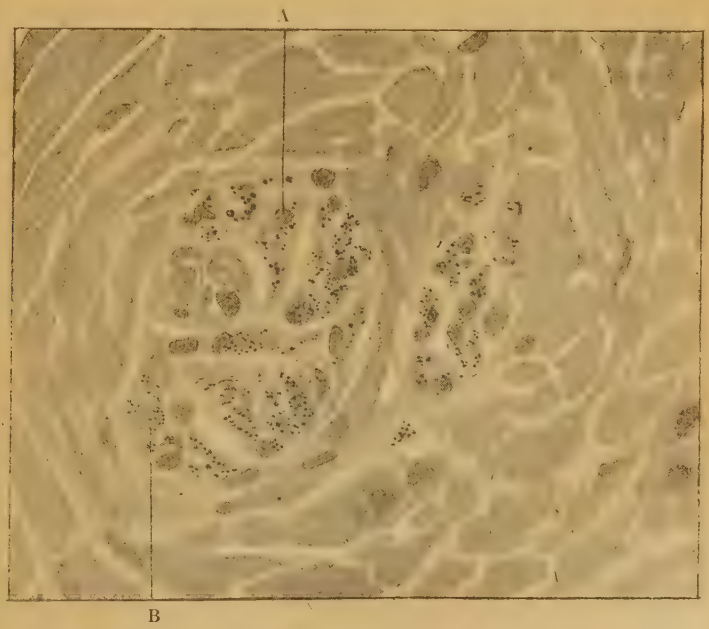

Fig. 12. — Un filet radiculaire de la figure 5 (A') vu à fort grossissement et montrant : A, des fibres dégénérées et B, des fines fibrilles de régénération.

D'autres fois, elles se rencontrent dans la méninge antérieure ou postérieure et dans le voisinage des vaisseaux. Elles peuvent même occuper le centre d'un vaisseau, ou bien comme on peut le voir aisément sur certaines figure, elles sont localisées dans la gaîne conjonctive de Virchow-Robin.

Dans d'autres cas enfin, les fibrilles sont noyées en plein tissu conjonctif, mais il nous a été impossible d'affirmer avec certitude que leurs faisceaux étaient guidés dans cette cicatrice par un syncitium de Schwan. Il semble cependant que la figure 12 montre une disposition favorable à cette thèse, mais nous n'avons pu, dans le petit nombre de préparations que nous avons faites à ce sujet, mettre pour le moment ce dernier point particulièrement en valeur.

En dernier lieu, on rencontre un très grand nombre de fascicules de régénération dans les méninges. La préparation reproduite dans la figure 11 en montre l'existence dans la pie-mère. Ils constituent de véritables névromes microscopiques de la pie-mère comparables à ceux décrits pour la première fois par Nageotte dans le tabès, retrouvés dans le mal de Pott par Fickler et dans la maladie de Dercum, par Dercum et Spiller. Le seul fait qui nous paraisse morphologiquement différencier les névromes microscopiques que nous avons observés de ceux des précédents auteurs, c'est que, comme nous l'avons déjà dit, les fibrilles de régénération de nos préparations sont amyéliniques, alors que celles de la lésion de Nageotte sont myélinisées. Peut-être faut-il admettre qu'il s'agit dans ce dernier cas de fibres observées à un stade tardif ultérieur à celui présenté par les fibres jeunes de régénération amyéliniques.

3° **Origine et terminaison de fibrilles de régénération.** — Nous avons dit que MM. Roussy et Lhermitte ont montré dans les traumatismes de la moelle la puissance de régénération très marquée des racines postérieures. Il semble bien en effet, que partant des racines, les fibres se dirigent dans la cicatrice médullaire. Ainsi que l'a constaté à nouveau M. Lhermitte

après examen de deux cas récents, il y a lieu d'ailleurs « d'opposer cette prolifération des racines à l'inertie régénératrice des fibres des différents segments spinaux ». Malgré l'affirmation de Stroebe, qui expérimentalement constata à la 2e semaine après section partielle ou totale de la moelle de lapin, la formation de fibres dans les cordons latéraux et antérieurs, M. Lhermitte ne put, ainsi que nous l'avons vérifié dans notre cas avec MM. Roussy et d'Œlsnitz « constater la moindre « ébauche de prolifération, soit des faisceaux pyramidaux dans « les segments supérieurs, soit des faisceaux cérébelleux ou « postérieurs dans les segments inférieurs ». Sans insister davantage sur ce que peut présenter d'intérêt une telle constatation, nous avons tenu à signaler tout particulièrement ce fait qui mériterait de nouvelles recherches en vue du pronostic des interventions chirurgicales sur la moelle.

La terminaison des fascicules de régénération se fait différemment; le plus souvent, ils ne traversent pas la cicatrice médullaire, se perdant dans le tissu cicatriciel et se recourbant avant leur terminaison. Cependant dans deux cas observés par M. Lhermitte, les cylindre-axes régénérés atteignirent le bout supérieur de la moelle sectionnée. Nous verrons ultérieurement quelle importance ces constatations présentent pour l'étude de la restauration fonctionnelle.

4° **Mécanisme de la régénération.** — Les conditions dans lesquelles la régénération se produit peuvent-elles nous renseigner sur son mécanisme intime et nous guider dans l'interprétation des différentes causes qui la dirigent? Sans apporter ici une discussion complète sur cette question particulière qui a fait l'objet ces dernières années de très importants travaux de R. y Cajal, Nageotte, Marinesco et Dustin, nous voudrions indiquer brièvement quelles sont les principales et ingénieuses hypothèses qui ont été émises et vers lesquelles nous font pencher les quelques faits que nous avons observés.

Tout d'abord, la théorie chimio-tactique de Cajal de la régénération nerveuse admise par Lenhossek et Lugaro, trouve

plusieurs appuis. On sait que les expériences de Florssmann avaient montré l'attraction des cylindre-axes de néoformation d'un nerf par les produits de désintégration d'un nerf broyé. Lugaro, d'autre part, observa de son côté la pénétration des racines postérieures sectionnées par des fibres de régénération issues des racines antérieures. Enfin Cajal, puis Marinesco avaient constaté dans un nerf sectionné, la convergence des fibres néoformées vers le gliome inférieur dont les anciennes gaînes de Schwan se préparent, pour les recevoir, les attirant « comme si elles sécrétaient une substance qui dirige les fibres néoformées » (Cajal). Nageotte, d'autre part, avait montré cette attraction particulière des cellules de Schwann dans les greffes de ganglion rachidien. Dans ses travaux plus récents sur la régénération des nerfs, il a pu affirmer que jamais ce phénomène n'était possible « sans qu'il n'existe au sein du nodule résiduel en voie de formation, le cadavre de la cellule nerveuse. » C'est pourquoi, certains auteurs ayant remarqué la fréquence, que nous avons d'ailleurs signalée, dans nos préparations, des fascicules de régénération dans les régions nécrotiques bourrées de corps granuleux ou de cylindre-axes dégénérés, voyaient dans ce simple fait une des raisons du tropisme des fibres néoformées.

Il semble bien, en réalité, ainsi que vient de le montrer Nageotte, que le tropisme attractif, s'exerce, tout au moins dans le nerf périphérique, non pas entre les gaînes et les jeunes cylindre-axes, mais entre les bouts des gaînes sectionnées qui, elles-mêmes, tendent à se réunir. D'autre part, comme le fait remarquer cet auteur, « les axones ne s'avancent pas nus dans le mésenchyme, mais restent contenus dans un territoire ectodermique provenant de la gaîne des fibres anciennes ».

Toutes ces notions vérifiées en partie sur le nerf périphérique semblent moins précises, lorsqu'on s'adresse aux phénomènes de régénération des fibres dans la moelle épinière. Il y a lieu de remarquer cependant avec R.y Cajal (1) et Dustin

(1) Peut-être y aurait-il lieu à ce sujet de rappeler l'opinion de R.y Cajal sur la destination des fibres régénérées : « Rien ne nous autorise dit le savant espagnol à

que le tissu conjonctif jeune réalise un milieu extrêmement favorable pour la régénération nerveuse. On conçoit ainsi qu'il existe une prolifération de ces fibrilles dans la cicatrice d'union des segments médullaires. De plus, l'enveloppe névroglique des fibres du système nerveux central (gaîne dont les éléments paraissent être doués ainsi que l'a supposé Nageotte, d'un pouvoir de sécrétion) nourrit les neurites. « De sa valeur physiologique bien plus encore que de son volume, dépend le sort de la cicatrice nerveuse » (Nageotte).

Ce tissu névroglique peut donc, ainsi que le pense M. Lhermitte, jouer dans la régénération des fibres de la moelle le rôle homologue de celui qui est tenu dans les nerfs périphériques par l'appareil de Schwann. D'ailleurs, les nombreuses fibres dégénérées que nous avons observées dans la pie-mère dérivent en raison de leur origine radiculaire de fibres possédant des gaînes de Schwann.

Quoi qu'il en soit, suivant la formule de notre maître M. Lhermitte, « la régénération ne s'effectue que d'une manière anarchique et désordonnée », et comme nous allons le voir, il est difficile de supposer que les fibres ou les faisceaux observés histologiquement puissent permettre une récupération fonctionnelle.

5° **Régénération anatomique et restauration fonctionnelle.** — Dans les cas de section totale de la moelle dorsale par un foyer de ramollissement post-commotionnel, peut-on en effet attendre un retour des fonctions motrices et sensitives.

Déjà Vulpian, comme nous l'avons fait remarquer au début de ce chapitre, avait critiqué(1) avec sa perspicacité habituelle les expériences rapportées par Brown-Sequard.

« affirmer de façon irréfutable que ce phénomène aboutisse jusqu'au rétablissement par-
« tiel ou total des voies lésées. Il paraît plus probable au contraire que des phéno-
« mènes dégénératifs leur succèdent amenant l'atrophie et la résorbtion des branches
« nouvelles issues du cylindre-axe. Peut-être ce résultat est-il en grande partie, dû à
« l'absence des cellules de Schwann qui dans les nerfs périphériques servent à attirer
« et orienter les nouvelles pousses nerveuses. » (*Histologie du S. N.*).

(1) « Ce qui peut induire en erreur, dit Vulpian, dès 1877, et faire croire dans cer-
« tains cas aux fonctions abolies, c'est que les phénomènes qui peuvent se montrer sous
« l'influence de la mise en activité du segment postérieur, sans intervention encépha-
« lique, ont parfois l'apparence de manifestations volontaires. Ainsi non seulement on
« peut voir des mouvements réflexes répétés se produire dans un membre sous l'in-

Ces objections peuvent être maintenues intégralement dans les différents cas de pseudo-régénération fonctionnelle chez l'homme auxquels nous avons fait allusion il y a un instant. D'ailleurs, Cadwalader, reprenant récemment (1920) l'examen du blessé opéré de myélorraphie par Stewart et Harte en 1902, a bien montré qu'il ne présentait que des mouvements réflexes automatiques. Très nettement, l'auteur conclut dans ce cas : « Regeneration of the spinal cord does not take place after complete section and end-to-end suture ». Ces faits infirment donc l'opinion défendue par Krause dans son *Traité de chirurgie de la moelle* et confirment la conclusion de Sencert, adoptée par Beck, que l'ébauche de régénération anatomique s'oppose à l'absence complète de régénération fonctionnelle.

Si, comme le pense M. Lhermitte, après ces constatations, les fibres motrices sont particulièrement incapables de régénération anatomique, « il est bien évident que nous ne pouvons attendre aucun retour même très incomplet de la fonction motrice après une transaction spinale ».

Par contre, dans deux des cas suivis par notre maître et dans lesquels, chez des sujets jeunes et vigoureux, il fut constaté un retour ébauché de la sensibilité dans les membres inférieurs, malgré le syndrome de la section totale persistant depuis 12 mois dans un cas et 16 mois dans l'autre.

Doit-on établir une relation entre ces faits et la régénération des fibres postérieures? La question ne peut évidemment être résolue par une conclusion hâtive, mais il semble bien cependant qu'il faille tenir compte des faits originaux signalés par M. Lhermitte.

Comme nous le remarquions au début de ce chapitre, à côté des constatations de régénération anatomique au cours de l'évo-

« fluence d'une seule excitation des doigts de ce membre, mais encore ces mouvements « peuvent avoir lieu dans les deux membres et simuler quelques mouvements de loco- « motion. Quelquefois en soulevant un des animaux sans toucher aux membres posté- « rieurs, on voit ces membres exécuter 2 ou 3 mouvements alternatifs analogues à ceux « de la marche, et provoquer sans doute par l'extension passive des membres sous « l'influence de la pesanteur. Dans certains cas même, l'animal étant sur le dos et au « repos, un des membres postérieurs peut faire un mouvement spontané en apparence, « mais excité en réalité par une irritation partant de la plaie ou de toute autre région de « la partie postérieure du corps ». (Art. moelle, in *Dict.* Dechambre).

lution des sections totales de la moelle, sections directes ou commotionnelles, il existe des faits de restauration fonctionnelle rapide pour lesquels nous avons proposé une interprétation différente. Dans des cas semblables, l'atteinte des éléments nerveux est beaucoup moins grave et se traduit en particulier par de simples modifications dans le volume de la fibre, modifications du type œdémateux qui sont probablement en rapport avec la lymphorragie, accompagnant le choc commotionnel spinal.

Parfois d'ailleurs ces altérations passagères peuvent s'associer à des lésions beaucoup plus graves des cylindre-axes (foyer de nécrose par exemple). On conçoit donc que dans ces cas-là l'évolution physio-pathologique se fasse en deux temps. Au début, l'atteinte légère des cylindre-axes dans la moelle à peu près toute entière détermine le coma médullaire avec paraplégie complète mais de durée relativement courte. Puis, progressivement, les fibres inhibées pendant un certain temps, reprennent leur activité grâce à la disparition rapide des altérations dues à l'œdème, et seuls persistent les troubles en rapport avec les altérations cylindraxiles graves (fragmentation, etc.), avec parfois formation de foyers myélomalaciés.

Nous ferons remarquer en terminant que cette atteinte directe produisant une section physiologique et anatomique transitoire cadre peu avec quelques-unes des séduisantes hypothèses, émises par Monakow dans sa théorie de la diaschisis. On sait que pour cet auteur l'atteinte d'une zone centrale spécialisée détermine deux sortes de troubles : les uns résiduels dûs à la destruction partielle ou totale de tous les neurones ou de leurs fibres siégeant dans cette zone, les autres temporaires provoqués par une véritable inhibition des régions qui reçoivent des fibres motrices commissurales ou d'association du centre atteint. Si la première de ces constatations cadre avec les données anatomiques, on ne peut admettre la seconde quant aux faits observés dans la moelle au cours de la commotion directe.

Nous savons en effet qu'une lésion en un point quelconque du système nerveux central réalise des réactions œdémateuses

parfois considérablement étendues dans le voisinage, et dans le cas de la commotion, cet œdème probablement lymphorragique ne présente pas de topographie systématisée. Nous ne croyons pas en somme qu'il soit nécessaire, pour expliquer l'apparition, puis la disparition des troubles transitoires, de faire appel à un équilibre harmonique unissant la région atteinte profondément et les régions avoisinantes. La récupération motrice se fait dès que s'est dissipée la stupeur qui a frappé légèrement, mais directement, les fibres nerveuses, tandis que persistent les troubles dûs à des lésions graves et définitives.

CONCLUSIONS

1° Il y a lieu d'opposer à la commotion médullaire indirecte dite « par vent d'obus » la commotion médullaire directe consécutive à un traumatisme rachidien immédiat ou médiat.

2° La commotion spinale directe qui seule fait l'objet de ce travail est caractérisée par un ensemble de modifications histologiques particulières, dont le terme essentiel est la dégénérescence primaire aiguë des fibres myéliniques de Claude et Lhermitte.

3° Chez trois blessés de guerrre, l'étude anatomo-pathologique de la moelle contrôlée par l'expérimentation chez l'animal, nous permet de synthétiser ainsi les lésions :

a) La dégénérescence primaire aiguë des fibres à myéline se traduit par une atteinte des cylindre-axes qui sont moniliformes, irrégulièrement hypertrophiques dans la plupart des cas, et plus ou moins fragmentés dans les formes graves. Parfois les fragments cylindraxiles perdent leurs propriétés argentaffines et prennent l'aspect des corps hyalins de Schmaus.

De plus, les gaînes myéliniques sont considérablement distendues par l'œdème et la réaction névroglique est très minime. Cette dégénérescence primaire visible immédiatement après le traumatisme, se distingue donc nettement, tant par ses caractères morphologiques que par ses propriétés chromatophiles de la dégénérescence secondaire.

La topographie des lésions affecte un type assez particulier se limitant soit au territoire marginal de la moelle, soit à des foyers insulaires nécrotiques. Elle peut frapper également les fibres des racines postérieures.

Dans tous les cas, elle ne présente jamais la systématisation cordonale.

b) Les lésions cellulaires de la substance grise sont peu fréquentes. Lorsqu'on les observe, elles se traduisent par de la chromatolyse avec gonflement hydropique de la cellule.

c) Contrairement à l'opinion classique, l'hématomyélie primitive commotionnelle est l'exception. Quand elle existe, il s'agit d'hémorragie microscopique et lorsqu'on observe des hématomyélies plus abondantes, elles sont secondaires, développées dans un foyer de ramollissement.

Quant à l'hématorachis commotionnel, son existence reste encore à démontrer.

d) L'évolution est variable suivant l'importance des lésions :

Dans les cas bénins (absence de fragmentation cylindraxile et des foyers myélomalaciques), on assiste rapidement à une restauration fonctionnelle qui semble liée à la disparitionde l'œdème médullaire.

Dans les cas graves, la myélomalacie provoque un syndrome définitif d'interruption anatomique totale ou subtotale. La constatation de fibrilles de régénération issues des racines postérieures ne paraît pas actuellement suffisante pour laisser espérer une restauration physiologique des fonctions motrices coordonnées.

Vu et bon à imprimer :
Le Président de la thèse,
TEISSIER

Vu : le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

G. d'Abundo. — Altérations du système nerveux central consécutive à la commotion. *Riv. it. de Neur. Psich. Elett*, vol. IX, Avril 1916, p. 146-171.

— Sur les traumatismes de guerre de la colonne vertébrale. *Riv. it. de Neur. Psich. Elett*, vol. XI, fasc. CI, 24 Janvier 1918, p. 1-24.

S. d'Antona. — Sur l'existence du « trait spino-cortical ». *Arch. it. de Biol.*, T. LXVI, 1916-1917, p. 96.

Allen. — Remarks on the histopathological changes in the spinal cord due to impact (an experimental study). *Tr. Internat. Cong. Med.*, 1913, London 1914, Sect. XI, neurop. pt 2, p. 43-47.

André Thomas et Jumentié. — Section expérimentale de la moelle dorsale chez le singe. *R. N.*, Août-Septembre 1915.

Arndt. — Traumatische Erkraukungen des Ruckenmarkes. (Commotio spinalis). *Lubarsch. Ostertags. Egebnisse der Allgem. Path. u. path. Anat.*, 1903, 9 Jahrg I, Abt.

Auvray. — Maladies du rachis et de la moelle (in *Traité* Le Dentu et Delbet), Paris, 1913.

— Art. commotion médullaire, p. 91 et contusion indirecte, p. 99.

Audenino. — Dégénérescence marginale de fibres nerveuses en phase initiale dans la moelle humaine observé avec la méthode de Doumagia pour les dégénérescences. *Riv. di path. nerv. e ment.*, an XVIII, 1913.

Barfurth. — Die Regeneration des Amphibienzwanges. *Anat. Anzeiger*, 1888, p. 312.

Bastian. — (On a case of). Concussion lesion vith extensive secondary degeneration of the spinal cord followed by muscular atrophy. *Medico chir. Transac.*, London, 1868, p. 499-5421867.

Bauer. — Uber Rückenmarkserchütterung. *Wiener Med. Wosch.*, 1917, nº 46. Anal. in *Neurolog. Centralbl.*, 1918, p. 34.

Beek (P.). — Contribution à l'étude de la thérapeutique chirurgicale des tumeurs intra-médullaires. *Thèse Paris*, 1913, p. 134.

Beehterew. — *Les voies de conduction du cerveau et de la moelle*. Trad. française. Paris, 1900, v. p. 700. La conduction nerveuse au point de vue histologique.

— *Les fonctions nerveuses*, T. II, Paris 1910.

Benda. — Cf. Henneberg.

Bernarhdt. — Contribution à l'étude de l'hématomyélie traumatique. *Neurol. Centralbl.*, 1er Mars 1900.

Bielchowsky. — Ueber regenerationserche inungen in *Zentralen. Nerveusystem. Journal f. Psych. u. Neurol.*, XIV, 1909.

— Die silberimpregnation der Axencylinder. *Neurol. central.*, 1902.

Bielchowsky. — Die silber impregnation der neurofibrillen. *Neurol. central.*, 1903, n° 22.

— Allgemeim histologie und histopathologie des Nervensystem. *Handbuch der Neurologie* (*Lewandowsky*), Berlin 1910, Bd. I.

Bikeles. — Zür path. anat. der Rückenmarkserchütterung. *Centralbl. fur Nervheilk*, 1894.

— Zür path. anat. der Hirn und Rückenmarkserchütterung. *Obersteiners Arbeiten aus. dem Inst. f. Anat. u. Physiol.*, Wien, 1895, Heft, 3.

Bioudi. — Dégénérations humaines et altérations cadavériques des fibres nerveuses de la moelle. *Revist. it. di. Neuropath. Psich. et Ellett.*, vol. VII, fasc. 4, p. 158-168, Avril 1914 et vol. VIII, fasc. 6 Juin 1915, p. 241-289.

— Sur la formation des réseaux conjonctifs dans le ramollissement ischémique expérimental de la substance grise de la moelle. *Riv. it. di Neur. Psichiat. et Ellet.*, vol. VIII, fasc. 4, p. 145-171, Avril 1915.

Bonola. — Syndr. de commotion médullaire. *Bulletino della science medicale*, série IX, vol. 4, 1916 (in *R. N.*, n° 45, 1916, p. 644).

Borchardt. — Zwei Falle Rückenmarkswunden durch Erschienung. *Neurol. central.*, 1915, p. 137.

Bouttier. — Contribution à l'étude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux récents. *Th. Paris*, 1918, p. 350.

Brissaud. — *Leçons sur les maladies nerveuses.* T. 1er, Paris, 1895, p. 101-106. (Irrigation artérielle de la moelle).

Cadwalader. — Report of the condition of a case of complete division of the spinal cord by gunshot wound nineteen years after the injury. *Annals of surgery*, June 1920.

Cajal. — *Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés* (2 volumes) Paris, Maloine, 1909-1911.

Caporoso. — *Sulla regeneratione del midollo spinale della coda nei tritoni*, 1888 (Cit. Chipault).

Carechia et Rosa. — Studie spérimentali interno alla pathoginesa della commozione cerebrale e spinale. *Pl. Policlinico*, 25 Décembre 1899, p. 525.

Catola. — Sulle differenze istologische tra degeneratione primaria et secondaria delle fibre mieliniche. *Congresso Soc. ital. di neurol.*, Naples, 1908, p. 447.

Ceillier. — Para-ostéo-arthénopathies de paraplégiques par lésion de la moelle épinière et de la queue de cheval. *Thèse Paris*, 1920, p. 276.

Charcot. — *Œuvres complètes*, T. Ier, p. 65 (hématomyélie, p. 105). T. II, (régén. des tubes nerveux), p. 104. T. III (dég. second. spinales), p. 263.

— Sur la tuméfaction des cellules nerveuses motrices et des cycl.-axes des tubes nerveux dans certains cas de myélite. *Arch. de physiol.*, 1872, p. 95, (obs. 1).

Chéfik Husny. — Compression de la moelle épinière par les névroplasmes vertébraux. (Histologie pathologique et symptomatologie). *Thèse Paris*, 1912, 176 pages.

Chipault. — *Etude de chirurgie médullaire.* Paris Alcan 1893, chapitre III, traumatisme p. 68 à 214.

— Pages 15 et 16 : Note sur l'anat. pathol. de la commotion spinale.

— Page 74 : Note sur les fractures expérimentales du rachis.

— Page 83 : Picocelli et évol. des lésions médullaires dans les fract. vertébrales.

— Page 207 : Régén. des cent. nerv. intrarachid. après les traumatismes.

Choroschko. — Secundäre degenerationen in aufsteigender Richtung bei

Rückenmarkverletzungen. *Monatsch. für Neur. u. Psych.*, vol. XXVI, 1909.

Claude Lhermitte et Mlle Loyez. — Et. histol. d'un cas de commotion médull. par éclat d'obus. *Soc. Méd. des hôp.*, 30 Juillet 1915.

Claude et Mlle Loyez. — Un cas d'hématomyélie traumatique sans lésion vertébrale. *Encéphale*, n° 5, 10 Mai 1914.

Claude et Lhermitte. — Etude clinique et anatomo-pathol. de la commotion médullaire directe par projectiles de guerre. *Ann. de méd.*, T. II, n° 5, Octobre 1915, p. 479-506.

— Le ramollissement traumatique de la moelle. *Encéphale*, XV^e^ année, n° 1, 10 Janvier 1920, p. 1-12.

Claude et Meuriot. — Le syndrome d'hypertension céphalo-rachidienne consécutif aux contusions de la région cervicale de la colonne vertébrale. *Progrès médical*, 5 Décembre 1916.

Collucci. — Intorno alla reproduzione degli arti e della coda nei tritoni. *Mem. della Acad. di sciencia de Bologne.* S. VI, T. VI, fasc. 3, p. 301 (cit. Chipault).

Collier. — Blessures par coups de feu et lésion de la moelle épinière. *Lancet*, p. 711, 1^er^ Avril 1916.

Couteaud. — Des traumatismes rachidiens de guerre. *B. de la S. de Chir. de Paris*, t. XIV, n° 13, p. 728-732, 17 Avril 1918.

Déjerine et Thomas. — Maladies de la moelle épinière in *Traité* Brouardel et Gilbert. Paris 1909.

Déjerine et Long. — Examen histologique d'un cas de section complète de la moelle cervicale inférieure traumatique. *Revue neurol.*, p. 769, 1912.

Déjerine (M. et Mme) et Mouzon. — Les lésions des gros troncs nerveux par projectiles de guerre. *Rev. méd.*, 30 Avril, 10 Mai, 8 Juillet 1915.

Delattre. — Etude anatomo-clinique des lésions commotionnelle de la moelle cervicale. *Th. Paris*, 1918, p. 76.

Donaggio. — Il reticolo fibrillare endocellulare e il cilindrasse della cellula nervosa... *Rivist. Sperim. di Fren.*, vol. XXX, fasc. 2-3, 1904.

— Effets combinés du jeûne et du froid sur les centres nerveux des mammifères adultes. *Arch. ital. de physiol.*, 1917 (9 février), p. 407.

Duchenne de Boulogne. — De l'électrisation localisée et son application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique. *Paris*, 1855, p. 751.

Duménil et Petel. — Commotion de la moelle épinière, p. 44. *Arch. de Neurol.*, 1885.

Dupérié. — Notes anatomo-cliniq. sur trente blessés de la moelle in *Rev. Neurol.*, 1916. p. 374.

Duret. — Physiol. pathol. des traumatismes cérébraux. *Gazette méd. de Paris*, 1877.

— *Les traumatismes cranio-cérébraux*. T. I^er^ : Accidents primitifs; leurs grands syndromes. Paris 1919, 1502 pages. — T. II : Le liquide céphalo-rachidien. La commotion cérébrale. Paris 1920, 1360 pages.

Eichorst et Naunyn. — Ueber die. Regeneration und Verauderungen in Rückenmarks nach streckenweiser totalen Zerstörung desselben. *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, 60 II, 1874, p. 377.

— Regeration und degeneration des Rückenmarks. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 5, d. I, 1879, p. 284.

Eisenbach. — Ueber die Rückenmarkswunden durch Erschienung. *Med. Naturwiss. Verien. Tubingen*, 4 Novembre 1914.

Enderlen. — Ueber Stichverletzunger des Rückenmarks; exper. und kliniche unterschungen (cit. Sencert). *Deutsch. zeit. f. chir.* Bd XI, 1895.

Erb. — Zu lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarkes. Ueber. Poliomyelitis anterior chronica nach trauma. *Separatabdruckaus des Deutsch. Zeitschr. fur. Nervenheilk,* vol. XI. Anal. in *Revue neurol.*, 1898, p. 294.

Erichsen. — Cité in *Surgery of spinal cord de* Frazier, 1875.

Fickler. — Experimentelle unterschungen zur Anat. der traumat. Degener. u. Regener. des Rückenmarkes. *Deutsch. Zeitchr. f. Nerv.*, p. 1-57, 1905.

Finkelburg. — Klinisch. und anatomischer Beitrag zür Rückenmaskswunden. *Deutsch. Med. Woch.*, 1914, n° 50.

Fischer. — Erschüterung des Rückemarkes. *Deutsche Zeitschr. f. chir.*, 1884, p. 131.

Flatau et Goldscheider. — Sur l'hématomyélie. *Zeitschr. fur Klinik. med.*, 1890, p. 195.

Fleury. — Cont. à l'étude du diagnostic des lésions médullaires dans les traumatismes du rachis. *Th. Paris*, 1895.

Flourens. — *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux.* Paris, 1840.

Frazier. — *Surgery of the spine and spinal cord.* N.-York. 1918, p. 972.

Forel. — Contribution à l'étude des traumatismes cérébraux. *Arch. Suisses de Neur.*, IV, 1, 1915, p. 170.

Fowler. — A case of suture of the spinal cord flollowing a gunshot injury involving complexe severance of the structure. *Annals of Surgery*, vol. XLII, n° 4.

Friedmann. — Ueber progressive veranderungen der ganglienzellen bei Entzundungen nebst einem Anhange über activen veranderunger der Axencylender. *Arch. f. psch.*, 1888, T. XIX, p. 244.

Gehuchten (Van). — Le phén. de chromatolyse consécutif à la lésion pathologique ou exper. de l'homme, *Bull. Acad. R. Belgique*, 1897, T. II.

Gieson (Van). — A study ou the artefact of the nervous system. *N. York Medical Journal*, 1892.

Glautenay. — *Chirurgie des centres nerveux, lésions traumatiques de la moelle et lésions méningo-médullaires*, p. 203 et suiv., Paris, 1898.

Goldscheider et Flatau. — Experimentale über hématomyelie. *D. med. Woch.*, 1896).

Gombault et Wallich. — Note sur un cas de lésion traumat. de la moelle épinière. *Arch. gén. de Méd*, 1889.

Gordonholmès. — Les blessures de la moelle épinière. *Brit. Med. Journ.*, 27 Novembre 4 et 11 Décembre 1914, p. 769, 815, 855.

Grégoire et Desmarest. — Hématorachis traumatique. *Paris Méd.*, n° 25, p. 599 24 Mai 1915.

Gudden. — *Conférence à la Soc. de physiol. Munich*, 13 Décembre 1898.

Guillain. — La circulation de la lymphe dans la moelle épinière. *Rev. neur.*, 1899, p. 855-859.

Guillain et Barré. — Pour la bibliographie des nombreux travaux de ces auteurs concernant les traumatismes de la moelle, se reporter à leur ouvrage : *Travaux neurologiques de guerre.* Paris, Masson 1920, p. 462.

Gull. — Concussion of the cord in the cervical region from direct violence; ecchymosis into posterior hown of gray malter of left side also into anterior horn right side and into the posterior columum. *Guys. hosp. rep.*, London, 1858, T. IV, p. 191.

Gussenbauer. — Ueber die commotio medullæ spinalis. *Prager med. Wochenschrift*, 1893, n° 40 (in Wagner).

Hartmann. — Klinische und path. anat. unterschungen ueber die unkomplizierten traumatischen Erkrankungen. *Jahrb. fur psych.*, 1900, T. XIX.

Henneberg. — Traumat. nekrose des Rückenmarcks. *Neurol. Centralbl*, 1911, Juin n° 11, p. 383 et discussion Benda.

Hoche. — Experimentelle Beitrage zür pathol. des Rückenmarcks. *Arch. f. Psych.*, 1899, p. 209.

Hoven. — Les commotions des centres nerveux par éclatement de projectiles à proximité immédiate. *Arch. méd. belge*, n° 6, Juin 1918, p. 722-738.

Hurst. — *Medical deseases of the war*., London, p. 320, 1918 (cf. p. 44-51).

Ingebrans et Decarpentier. — Hématomyélie cervicale traumatique. *R. Neurol.* 1905, p. 468.

— Rôle étiologique du traumatisme dans quelques maladies de la moelle épinière, *Echo méd. du Nord*, n° 28, p. 321, le 11 Juillet 1909.

Jakob. — Experimentelle unterschirurg. ueber die traumatichen schädigungen des Zentral nervensystem. *Histologische und histopathologische Arbeiten uber Groszhircuzinde*, Bd. V. Heft 2, 1912, p 182-341.

— Ueber die feinen histologie der sekundaren faserdegeneration in des weiszen substanz des Rückenmarks, *Id.*, p. 1 à 181.

Joltrain. — Hémorragie céréb. avec foyer de ramol. cons. à une commot. céréb. datant d'un an. *Rev. Neurol*, Juin 1917, p. 341.

Jumentié. — Paralysie complète avec anesthésie totale d'origine traumatique sans blessures ni compression de la moelle et des méninges. Hématomyélie de la région dorsale supérieure. *Soc. Neur.*, 3 Juin, 1915 *in R. N.* 1915, p. 579.

— Traumatisme vertébral et ramollissement médullaire. *Soc. de Neur.*, 1er Juillet 1915, *in R. N.* 1915, p. 132.

— Les lésions de la moelle par contre-coup, par fracture de lames vertébrales, hématomyélie et ramollissement hémorragique. *Montpellier médical*, p. 335-358, 1er Septembre 1918.

Kakler et Pick. — Weitere beitrage zur path. und path. Anat. des centralnerveusystems *Archiv. fur psych.*, 1880.

— Ueber die Unhalbarkeil gervisser Rückenmarks Krankungen *Prayer Med. Woch.*, 1884, p. 301.

Keith Lucas. — *La conduction de l'influx nerveux* (trad. franç. Paris. 1920 p. 126).

Kerestzzegiy et Hanss. — Ueber degereneration und regeneration Vorgange am Rückenmarks des Hundes nach vollständiger durchschneidung. *Ziegler beitrage zur Path. Anat.*, 1892, T. II. p. 33.

Kirchgasser. — Weitere exp. unterschütterung über Rückenmarks. *Zeitchr. fur Nervenheilk* XII, 1898.

— Rückenmarkerchütterung *Jaresber. fur Neur. und Psch.*, 1898. p. 688.

— Acetiol uber Rüchenmarkerchütterung. (*Jaresbericht fur Neurol. und Psychast.*, 1897, p. 158).

Krauss. — *Chirurgie du cerveau et de la moelle épinière* (trad. franç.). chap. traumatisme de la moelle, Paris 1912. T. II. p. 826-834.

Ladame. — Le tabès traumatique. *Soc. Suisse de Neurol.* Novembre 1909 in *Rev. neur.* n° 5, Mars 1910. p. 291.

Lamy. — Maladies du système nerv. (in *Traité* Enriquez-Laffitte, etc.), T. IV p. 512, Paris, 1910.

Lapicque. — Principes pour une théorie du fonctionnement nerveux élémentaire. *Rev. gén. des sciences*, 15 Février 1910, p. 103.

Lapicque et Legendre. — Relation entre le diamètre des fibres nerveuses et leur rapidité fonctionnelle. *C. R. Acad. des sciences*, 8 Décembre 1913, p. 1163-1166.

Lapicque et Legendre. — Sur les altérations de la gaine de myéline produites par divers poisons nerveux. *C. R. Acad. des sciences*, 1914, p. 1592-1595.

Laquer et Vogt. — Beitrage zur Klinik und Anatomie der traumatischen hematomyélie. *Monastchr. f. Neur. und Psych.* Bd. XXIX, Heft I.

Leiden. — Einfall von Rückenmarkerschütterung durch. Eisenbahnunfoll. *Arch. f. psychiat.*, Bd. VII 1878, p. 31.

Lépine. — Sur les hématomyélies. *Th. de Lyon*, 1900.

Léri. — *Commotions et émotions de guerre*, 1 vol. Coll. Horiz. 1919, Ch. Lésion organique en foyer par commotion, lésions médullaires, p. 133.

Leriche. — Des lésions cérébr. et médull. produites par l'explosion à faible distance des obus de gros calibre. *Lyon chirurgic.*, 1er Septembre 1905.

Leroy. — Cf. Marburg.

Levier. — *Beitrag zur lehre von Rückenmarcks apoplexie.* in *Diss.* Berne, 1864.

Lhermitte, L. Cornil et F. Ecot. — A propos d'un nouveau cas de commotion médullaire directe. Etude anatomique. *Société de Neurologie*, 7 Avril 1921.

Lhermitte et Cornil. — Amyotrophies spinales consécutives au traumatisme. *R. Neurologique*, 1919, p. 952.

Lhermitte et Guccione. — Nouvelles méthodes de coloration pour l'étude de la névroglie. *Sem. Méd.*, 1909, p. 205.

Lhermitte et Schaeffer. — Les phén. réactionnels du ramoll. cérébral aseptique. *Sem. Méd.*, 19 Janvier 1910.

Lhermitte. — Etudes sur deux variétés d'incrustation de cellules nerveuses. *Rev. neur.*, Juillet 1914.

— Sur la régénération des racines postérieures dans la section complète de la moelle dorsale, *Soc. neur.*, 6 Février 1919, in *Revue neurol.*, 1919, n° 2, p. 129.

— Etude histologique de la commotion médullaire. *Annales de Médecine*, 1917, p.

— *La section totale de la moelle dorsale.* Paris 1919, p. 230.

— Sur une lésion spéciale des racines antérieures et postérieures dans la section par écrasement de la moelle consécutive aux fractures du rachis, in *Revue neurol.*, 1919, n° 2, p. 135.

— Sur la commotion directe de la moelle dorsale : un nouveau cas avec autopsie. *Revue neurol.*, 1909, n° 7, p. 603.

Lloyd. — *Lésions dans un cas de traumatisme de la région cervicale de la moelle simulant un syringomyélie.* Brain 1897, part. 81, p. 21.

Lörisch. — Zur pathologischen anat. der post traumat. Ruckenmarkserkran kungen. *Th. Leipzig*, 1901.

Lugaro. — Regenerazione delle radici posteriori. *Riv. di. path. nerv. Ment.*, 1906, n° 8.

Luzenberger. — Contribution à l'anat. path. du traumatisme nerveux. Cong. Moscou, Août 1897, in *R. neurol.* 1897, p. 625.

— Contribution all. anat. path. del trauma. nerve. *Ann. di neurol.*, 1897, fasc. 5.

— Su una speciale alterazione della cellule gangliani prodotta da trauma. experimentale. *Giornal delle. Assoc. di Med. Napoli*, 1897.

Magini. — Sulla regenerazione del midollo spinale caudal nel triton cristatus e nella lacerta viridis. *Boll. del. R. sc. Med. de Roma.* T. XVI, 1889-1890, p. 88.

Manouelian. — Recherches sur le mécanisme de destruction des cellules nerveuses. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, vol. XX, 1906.

Marburg. — Zur Patho. der Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks. *Arb. Neur. Inst.*, 1919, Bd. XXII, heft 2-3, p. 499-556.

— Pathol. Anat. des traumatismes Schädigungem des Rückenmarks. *Neurol. Centralb.*, 1er Octobre 1920, p. 621.

— Discussion du rapport Marburg-Cassirer par Nonne, Saenger, Quensel, Meyer, Reinhart, Duerbach, Mann, Lévy, Schott. *Neurol. Centralb.*, 1er Octobre 1920, p. 621-634-638.

Marie Pierre. — *Leçons sur les maladies de la moelle*. Paris 1892 (4e et 5e leçons).

Marie et Foix. — Indications opératoires fournies par l'examen histologique des nerfs lésés par plaies de guerre. *Presse Med.*, 31 Janvier 1916.

Marie Chatelin et Patrikios. — Sur 2 cas d'hématomyélie. *Soc. Neur.* 9 Novembre 1916, in *R. N.* T. II, 1916, p. 560.

Marinesco. — *La cellule nerveuse*, 2 vol., Paris 1909.

Masius et Vanlair. — Recherches expérimentales sur la régénération anatomique et fonctionnelle de la moelle épinière. *Mém. de l'Acad. Roy. de Belgique*, tome XXI, 1870, p. 315.

Mauclaire. — Huit cas de plaie de la moelle. *Soc. Chirurg.*, 21 Octobre 1904.

Mendel (Kent). — *Les traumatismes dans l'étiologie des maladies nerveuses*. Berlin 1908, p. 198.

Michel. — Rôle du liq. céph.-rach., *Gazette Méd., Paris* 1878, n° 11.

Minor. — *Hématomyélie et syringomyélie*, Cong. Berl. 1890.

— Recherches sur les affections traumatiques de la moelle suivie d'hématomyélie centrale de formation cavitaire. Cong. de Moscou, Août 1897, in *Revue neurol.*. 1897, p. 549.

— Traumatiche Erkrankungen des Rückenmarks in *Handbuch der pathologischen Anatomie des Nerveusystem*, Berlin 1904, p. 1.009.

Monakow. — Neue Gesichtpunkte in der Frage nach. der Lokalisation in Gross hein. *Versam. der Schw. neur. Geselch*, Berne, 13 Mars 1908.

Morat et Doyon. — *Traité de physiologie. Fonctions d'innervation*, tome II, Paris 1902, p. 39.

Mott (F. W.). — War neuroses and shell shoch, *Oxford Med. publication*, 1919, p. 348.

Muller. — Ueber regeneration der Wirbesaüle und des Rückenmarks bei tritonen und Eidenschen. *Wurtzburg*, 1864 (cit. Chipault).

Mussen (Aubrey). — The finer histological changes in the traumatic degeneration of the spinal cord following bullet wounds of the cord substance or shock to the vertebral column. *Review of neur and psych.*, Octobre 1916.

Nageotte. — *La structure fine du système nerveux*, Paris 1905. p. 60.

— *Résumé des travaux scientifiques*, Paris 1911, p. 142.

— *In Comptes Rendus de la Soc. de Biol.*, 1915. Note sur les fibres nerveuses amyéliniques, p. 12. Quelques faits et quelques considérations au sujet de la cicatrisation des nerfs, p. 102. Membrane de Schwann (membranes juxtamyéliniques externes et internes), p. 139. Le processus de la cicatrisation des nerfs, p 193-249-333. Evolution du mode de groupement des neurites dans les cicatrices nerveuses, p 394. Développement de la gaine de myéline dans les nerfs périphériques en voie de régénération, p 611. Troubles apportées à la croissance des neurites dans la cicatrice nerv. par certaines modifications provoquées de la névroglie.

— In *C. R. Soc. de Biol.*, 1916. Substance collagène et névroglie dans la cicatrisation des nerfs, p. 259.

Nageotte et Riche. — Article : moelle épinière in *Traité d'anat. path.* de Cornil et Ranvier, tome III. Lésion traumatique de la moelle, p. 232,

Nageotte et Guyon. — Différences physiologiques entre la névroglie des fibres motrices et celles des fibres sensitives dans les nerfs périphériques mises en évidence par la régénération *C. R. Société Biologie*, 1918, p. 571.

Nissl. — Ueber experimentelle erzeugte veranderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen. *Allg. Zeitscher f. psych.* T. XLXIII, 1892.

Obersteiner. — *Anatomie des centres nerveux* (Trad. franc. de Coroënne), Paris 1893.

— Ueber Erschütterung des Rückenmarks (*Wien. med. Paresber*, 1879, p. 531 et *Wien. Klin. Woschensch.*, 1895.

Oddo. — *Maladies de la moelle et du bulbe.* Paris, 1908. Article : Hématomyélie, p. 231.

Œlsnitz (D') et L. Cornil. — Syndrome d'hémiatrophie gauche totale posttraumatique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* n° 22, 2 Juillet 1919, p. 634.

Œttingen. — *Leitfaden der praktischen. Krieys chirurgie*, Dresden 1915, 400 p.

Olivier d'Angers. — *Traité des maladies de la moelle épinière*, 3e éd., 1837 T. I, p. 503.

Parhon et Goldstein. — Recherches sur l'influence exercée par la section transversalle de la moelle sur les lésions secondaires des cellules motrices et sur leur réparation. *R. Neurol.*, 1905, p. 205.

Parascandolo. — Rech. hist. pathol. sur l'état des centres nerveux dans la commotion thoracique et abdom. *Exper. Arch. de physiol.* Série V. T. X. p. 138, Janvier 1898.

Pitres et Marchand. — Quelques observ de syndromes commotionnels. *R. N*, n° 11 et 12, Novembre-Décembre 1916, p. 298.

Pedrazzini. — Commozione cerebro-spinale, p. 170. *Hoepli Milano*, 1918.

Petren. — Ein fall von traumat. Ruckenmarks affection nebst ein Beitrag zur sekondaren degeneration des Ruckenmarks. *Nordisk Med. Arch.* T. XXXIV.

Plaggemeyer. — Schelle fractures of the spina. *Journ. of Amer. med. Assoc.* vol, 73, N. 8, 21 et 22 Novembre 1919, p. 1599.

Prenant. — Les théories du système nerveux. *Rev. gén. des sciences*, Paris 1900, n° 1,

Prenant, Bouin, Maillard. — *Traité d'histologie.* T. II, p. 509.

Poincaré. — *Leçons sur la physiol. normale et pathol. du système nerveux.* Paris 1873. T. 1.

Polack. — Le schock de la moelle et les poisons convulsifs. *Arch. de Biol. tchèques* Mai 1920. Ann. in *Journ. de physiol. et path. gén.* n° 6, 1920, p. 1233.

Porot. — Blessures para-vertébrales et sympt. médull, *R. N.* 1917. T. I, p. 439. — *R. N.* Discussion du rapport Cl. Vincent, 1916. T. I, p. 604.

Redlich. — Uber Rückenmarkserchütterung *Jahrb. f. psych.*, XXXVIII, in *Neurol. Centralb.*, 1918, p. 186.

Reinhart. — Cf. Marburg.

Rendle Short. — *The new physiology in surgical and general practice.* 4e éd. Bristol, 1920, p. 292.

Revilliod. — Sclérose médullaire transverse segmentaire dorso-lombaire gauche métatraumatique. *Nouv. Icon. Salpêt.*, XXVII, n° 5, 6 Décembre 1915, p. 307-316.

Rocher. — Plaie de la moelle. Réunion méd.-chirg. de la Ve région, 24 Juin 1916, *in Rev. Neurol.*, n° 11-12, Novembre-Décembre 1916, p. 374.

Roncali. — *Travaux de neurologie chirurgicale.* Juillet 1900, p. 224.
G. Roussy et Lhermitte. — *Les techniques anatomo-pathologiques du système nerveux* Paris 1914, p. 256
— Régénération de fibres nerveuses spinales dans un cas d'écrasement de la moelle. *Ann. de Méd.*, Décembre 1915.
— *Psychonévroses de guerre,* Coll. Horizon, Paris, 1917.
— *Blessures de la moelle et de la queue de cheval.* Coll. Horizon, Paris 1918.
G. Roussy, J. Boisseau, M. d'Œlsnitz. — *Traitement des psychonévroses de guerre,* Coll. Horizon, Paris 1918.
Roussy et L. Cornil. — Le pronostic des quadriplégies par contusion indirecte de la moelle cervicale. *Progrès Médical,* 3 Août 1918, p. 260.
— Deux nouveaux cas d'hémiplégie spinale par contusion indirecte de la moelle avec atteinte de la IX^e^ paire, in *Rev. Neurol.*, 1918, p. 503.
— Syndrome bulbo-médullaire consécutif à une contusion rachidienne cervicale. *Rev. neurol.*, 1919, p. 513.
— Un nouveau cas de syndrome bulbo-médullaire. *Rev. neurol.*, 1920, n° 11, p. 1121.
Roussy, d'Œlsnitz et L. Cornil. — Section totale de la moelle dorsale par contusion rachidienne, in *Annales de Méd.*, 1919, p. 151.
Sala (Guido). — Ueber die Regenerationsercheinungen in centralen nervensystem. *Anatom. Anzerier,* Bd. XXXIII, n° 9-11, 1909.
Scagliosi. — Ueber die Gehirnschütterung and die daraus in Gehirn und Rückenmark, hervorgerufenen histologischen veranderungen. *Virch. Arch.*, 1898, p. 487.
Schaffer. — Zur path. der posttraumat Rückenmarkerschütterungen. *Vrertels Jahrseber. fur Gericht. med.*, XXVIII, 1904.
Schifferdecker. — Ueber regeneration, degeneration und architektur des Rückenmarks. (*Wirch. Arch.*, LXVII, 1876, p. 542).
Schmaus. — Beitrage zur patho. anat. der Rückenmarkserchütterung. *Virch. arch.*, T. CXXII, 1890, p. 326-470.
— Zur Kasuistick und pathologischen anatomie der Rückenmarkserchütterung (*Arch. fur. Klin. chir.*, 1891, T. XLII.
— Zur Kasuistik und pathologische Anatomie des Rückenmarkserchütterung (*Arch. fur. klin. chir.*, T. XLII, 1891, p. 112-123.
— Commotio spinalis. *Ergebuiss. der allg. Path. und path. anat.*, 1897, p. 574.
Schuste. — Présentation de blessés nerveux. In *Neurol. Centralb,* n° 2, 1915, p. 69.
Schelven (Van). — *Tràuma und nervensystem.* La Haye, 1919.
Sequard (Brown). — Recherches expérimentales sur les plaies de la moelle épinière. *C. R. Soc. de Biol.*, 1849, p. 17.
— Régénération des tissus de la moelle épinière. *Gaz. méd. de Paris,* 1850, p. 250.
— Sur plusieurs cas de cicatrisation des plaies faites à la moelle épinière avec retour des fonctions perdues. *Gaz. méd. de Paris,* 1851, p. 477.
Sencert. — Intervention chirurgicale dans les traumatismes du rachis et de la moelle. *Rapport XXII^e^ Congrès français de chirurg.*, Paris, 1909, 843.
Sgobbo. — Sulla regererazione del midollo spinale nei vertebrati. *La psichiatria,* 1890, p. 295-397.
Sherrington. — The integrative action of nervous system. Londres, 1906. Cf. *Spinal shock,* p. 240-248.

Shirres. — Regeneration of axones of spinal neurones in man. *Montreal. med. Jour.*, Avril 1905, T. XXXIV.

Sofus Widerse. — Ueber die pathologische anatomiche, grundlage, über Granatkontusionen. Ein versuch diese zu erklären. *Arch. für Psych. und Nerveukr.*, 1918, Heft I, p. 110.

Souques et Demole. — Ramollissement de la moelle épinière par contusion. *Soc. Neurol. in R. N.*, Juillet 1916, p. 101-103.

Spallanzani. — *Dissertatione varie : Prodromi della reproduzioni animali. Reproduzione della coda delgirino*, T. I, Milano, 1826, p. 28-36.

Spatz. — Ueber eine besondere Reaktionweise des unreifen Zentralnerveugewebes. *Zeitschr. f. neur. u. psych.* 1920, T. III, p. 363-94.

Spiller. — Rückenmarskerschütterung. *Jahresb. f. Neur. upschy.*, 1899, p. 662.

Stcherbach. — Des altérations de la moelle épinière chez le lapin sous l'influence de la vibration intense. *Encéphale* n° 5, 25 Mai 1907, p. 521-535.

— Etude expérimentale de l'influence physiologique des vibrations mécaniques sur le système nerveux. *Encéphale*, 25 Mars 1907, n° 3, p. 253.

Stewart. — Degenerations following a traumatic lesion of the Spinal cord, *Brain*, 1901.

Stewart et Harte. — A case of severed spinal cord im which myelorraphy was follow by partial return of function. *Philad. med. Journ.*, 1902, vol. IX, p. 23.

Stolper. — Trauma des Rückenmarks. *Jahresb. f. Neurol. u. Psych.*, 1899, p. 661.

Stroebe. — Die allegemeine histologie der degenerationen und regenerationen. Processe in zentralen und peripheren Nervensystem nach deu neuesten Forschungen. *Centralb. f. Allg. path. in path. Anat.*, vol. VI, 1895.

Tanon. — Les artères de la moelle dorso-lombaire, *Th. Paris*, 1908, p. 76.

Tello (F.). — La régénération dans les voies optiques. *Trav. du Lab. de Recherches biol. de Rad. méd.*, T. V, 1907.

Thule et Horsley. — A study of the degenerations observed in the central nervous system of a case of fracture dislocation of the spine. *Brain*, 1901.

Todde. — Ricerche sulle alterazioni del reticolo neuro fibrillare endocellulare da trauma sperimentale *Revista sperimentale di penatria*, 1907, p. 751.

Tonel. — *Les blessures des nerfs*, Paris, ch. I. Et histol. processus de dégénéresc. et de régénération, p. 5-16.

Ugolotti. — Sopra un caso di lesione transversa completa del midollo lombare. *Annali di Nevrologia*, vol. XXIV, 1906.

Valentin. — *De functionnibus nervorum cerebralium*, 1839.

Valter. — *De regeneratione gangliorum.* Bonnæ, 1853 (cit. Chipault).

Vanucloo. — Contrib. à l'étude du syndrome de Brown Séquard d'origine traumatique. *Th. de Montpellier*, n° 8, p. 117, 1915-1916.

Vincent (Clovis). — Sur les accidents déterminés par la déflagration des fortes charges d'explosifs. Rapport à la Réunion des centres militaires. 6-7 Avril 1916, et Discussion in *Rev. Neurol.*, Avril-Mai 1916, n° 45, p. 572.

Vulpian. — Art. Moelle ép. in *Dict.* Dechambre, 1877.

— *Des phénomènes de cicatrisation et de régénération de la moelle épinière*, p. 596.

— *Physiologie de la moelle.*

— *Leçons sur les maladies du système nerveux, maladies de la moelle.* T. I, Doin édit , Paris 1879.

Wagner. — Ueber die Erschütterung des Rückenmarks. *Beitrage fur Klinische chirurgie*, Tubingen, 1896, p. 492, 520.

Weber. — *Ein Beitrage zur Kasuistik der Rückenmarkerchutterung*. München 1889. Cité par Chipault. Etudes de chirg. médullaire, p. 16.

Westphall. — Ueber die Bedeutung von traumen mit Blutungen in der Pathogenese der seringomyelie. *Arch. f. Psych.*, 1903. T. XXXVI.

— Ueber einem tall von traumatischer myelites. *Arch. f. Psych.*, 1896. T. XXXIII, p. 2.

Winckler et Hochmann. — Zur Kenntniss der traumatichen Rückenmarks affectionen. *Deutch. zeitsch. fur Nervenheilk.*, 1918, Bd XXV. T. I, p. 3-4.

White and Dercum. — Two cases of spinal surgery. *Annals of Surgery*. T. I, 1890, p. 424.

Imprimerie Ernest DESSAINT. — Coulommiers. — 6-21.